Aus der Abteilung Allgemeine Geburtshilfe und Frauenheilkunde II
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. K. Hammacher
der Frauenklinik der Universität Tübingen

WERTIGKEIT DER AUFNAHMEKARDIOTOKOGRAPHIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Gabriele Ursula Kogel-Baur
aus Hannover

1981

Aus der Abteilung Allgemeine Geburtshilfe und Frauenheilkunde II
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. K. Hammacher
der Frauenklinik der Universität Tübingen

WERTIGKEIT DER AUFNAHMEKARDIOTOKOGRAPHIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Gabriele Ursula Kogel-Baur
aus Hannover

1981

Dekan: Professor Dr. G. Rassner
Berichterstatter: Professor Dr. K. Hammacher

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

REFO-DRUCK HANS VOGLER TÜBINGEN

Meinem Mann

Herrn Prof. Dr. K. Hammacher danke ich für die Überlassung des Themas.

Herrn Dr. med. habil. C. Schlotter danke ich für die wissenschaftliche Betreuung und die Durchsicht des Manuskripts.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A.	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	1
B.	EINLEITUNG	3
C.	UNTERSUCHUNGEN	6
	I. Material und Methodik	6
	II. Art der Auswertung	10
	III. Statistik	35
D.	ERGEBNISSE	36
	Wertigkeit von	
	I. Baseline	36
	II. Dezelerationen	40
	III. Oszillationsamplitude	43
	IV. Oszillationsfrequenz	47
E.	DISKUSSION	50
F.	ZUSAMMENFASSUNG	55
G.	TABELLARISCHER ANHANG	57
H.	LITERATURVERZEICHNIS	62

A. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abb.	Abbildung
BL	Baseline, basale Herzfrequenz
bpm	beats per minute, Schläge pro Minute
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
CTG	Kardiotokogramm, Kardiotokographie
Dez.	Dezeleration
d.h.	das heißt
EKG	Elektrokardiogramm, Elektrokardiographie
FHF	fetale Herzfrequenz
g	Gramm
Min.	Minute(n)
n	Anzahl
NS	Nabelschnur
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
pH	pH-Wert, potentia hydrogenii
pH-NA	pH-Wert in der Nabelarterie
pH-NV	pH-Wert in der Nabelvene
p.p.	postpartal
RDS	respiratory distress syndrom, Atemnotsyndrom
Rh	Rhesus
s	einfache Standardabweichung
s.	siehe
S.	Seite
Sek.	Sekunde(n)

SSW	Schwangerschaftswoche
Tab.	Tabelle
usw.	und so weiter
Wo	Woche(n)
$\bar{x}$	Mittelwert
z.B.	zum Beispiel

B. EINLEITUNG

Die geburtshilflichen Überwachungsmethoden haben sich in den letzten zwei Jahrzehnten sprunghaft entwickelt. Dazu hat vor allen Dingen die "Cardiotokographie" (13) durch die Möglichkeit der kontinuierlichen Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenz und der Darstellung der zeitlichen Beziehung zur Uterusaktivität beigetragen. Die ersten Erkenntnisse beruhen auf Publikationen der Arbeitsgruppen um CALDEYRO-BARCIA (5,6), HON (20,21) und HAMMACHER (11, 12,14). Die Kardiotokographie ist heute als wertvolle Methode zur Beurteilung und Überwachung der antepartalen Situation des Feten anerkannt (3,4,7,25,28,32,35,37,41, 42,46).

KUBLI et al.(26), ROCHARD et al.(31), SCHMID (39,40), SENFT et al.(43) und ZENNER et al.(47) untersuchen hochpathologische Kollektive und finden vermehrt Einschränkungen und Verrundungen der Oszillationen, Dip II und variable Dezelerationen. KÜNZIG et al.(27) bestreiten für ein von ihnen untersuchtes Kollektiv von Mangelgeburten den Wert der präpartalen CTG-Ableitung, da nur maximal 16 % der "small for date" Kinder ein pathologisches antepartales CTG aufweisen.

HAMMACHER et al.(17) beschreiben mit zunehmender Einschränkung der Oszillationsamplitude eine signifikante Abnahme der APGAR-Werte nach einer Minute. HALLER et al. (10) vergleichen tachykarde mit normokarden Frequenzmustern und geben bei Tachykardie deutlich erniedrigte

Nabelarterien-pH-Werte, eine Zunahme fetaler Azidosen und pathologischer APGAR-Werte nach einer Minute an. SCHMID und KUNZ (42) bilden aus einem Normalkollektiv Gruppen mit "normalen" und "abnormalen" Aufnahme-CTGs und finden für die abnormale Gruppe signifikant erhöhte Anteile an Nabelschnurkomplikationen, mekoniumhaltigem Fruchtwasser, pathologischen pH- und APGAR-Werten und operativen Geburtsbeendigungen aus kindlicher Indikation. BOGDAN et al. (2) beschreiben bei kombiniertem Auftreten von Dip O und variablen Dezelerationen vermehrt Nabelschnurumschlingungen, ebenso APGAR-Werte unter 7. RICHTER et al.(30) unterstreichen die Bedeutung der Oszillationsfrequenz und weisen beim Auftreten langsamer Oszillationen eine extrem hohe perinatale Mortalitätsrate nach sowie erniedrigte Werte für den Nabelarterien-pH und 1-Minuten-APGAR. FLYNN und KELLY (9) unterscheiden "reaktive" und "nicht reaktive" CTGs. In der nicht reaktiven Gruppe ist der Anteil an perinataler Mortalität, "fetal distress in labor", Sectio aus kindlicher Indikation und niedrigen APGAR-Werten deutlich erhöht. TUSHUIZEN et al.(45) finden eine Zunahme von pathologischen APGAR-Werten und der Mortalitätsrate bei Fällen mit zwei oder mehr aufeinanderfolgenden "abnormalen" CTGs. Keinerlei Beziehung bestimmter CTG-Merkmale zu klinischen Daten konnten LIU et al.(29) bei einem Kollektiv von 50 Patienten mit verschiedenen Risiken feststellen.

In der vorliegenden Arbeit wurde bei "Aufnahmekardiotokogrammen" - hier definiert als jeweils letztes antepartales

CTG innerhalb der letzten Woche vor der Geburt - durch die Bildung von Kollektiven mit bestimmten CTG-Merkmalen das Vorkommen biochemischer, klinischer und kindlicher Befunde statistisch untersucht.

C. UNTERSUCHUNGEN

I. Material und Methodik

In dem Zeitraum 1.1.1975 bis 31.12.1975 wurden an der Universitätsfrauenklinik Tübingen 1673 Geburten registriert. Aus diesem Patientengut wurden die Fälle ausgesucht, bei denen mindestens 1 antepartales Kardiotokogramm mit einer auswertbaren Registrierdauer von mindestens 30 Minuten vorhanden war. Dies ergab 903 Fälle mit insgesamt 3610 CTGs bei einem bis maximal 71 CTGs pro Patient. Gemini wurden nicht berücksichtigt. Von diesen 3610 CTGs wurden jeweils 30 technisch einwandfrei registrierte Minuten ausgewertet. Die Gesamtregistrierdauer betrug 145 876 Minuten, ausgewertet wurden 107 455 Minuten. Davon entfielen auf die Registrierung mittels Phonokardiographie 59,9 %, Ultrasonokardiographie 35,2 % und abdominaler Elektrokardiographie 4,9 %.

Sämtliche Kardiotokogramme wurden auf Geräten der Firma Hewlett Packard bei einer Papiergeschwindigkeit von 1 cm/Min. oder 2 cm/Min. registriert. Die Uterusaktivität wurde mit externen Transducern erfaßt.

Die aus den CTGs ermittelten Werte sowie aus den zugehörigen Krankenjournalen entnommene Daten wurden auf Erhebungsbögen erfaßt, anschließend auf Lochkarten übertragen und auf Band gespeichert.

Mit Hilfe eines Computerprogramms wurde das für die vorliegende Untersuchung nötige "Aufnahmekollektiv"

gebildet. Es erfaßt von jeder Patientin das letzte antepartale CTG innerhalb der letzten Woche vor der Geburt.

Diese Bedingung erfüllten 575 Fälle mit folgender Risikoverteilung:

Risiko	Anzahl der Fälle
kein Risiko	154
vorzeitiger Blasensprung ohne Fieber	55
belastete Anamnese	51
Gestose leicht	43
Frühgeburtsbestrebungen	38
Mekoniumabgang	26
Übertragung	25
Alteration der Herztöne	17
vorzeitiger Blasensprung ohne Fieber + Gestose	15
Rh-Konstellation	14
Gestose mittel	13
vorzeitiger Blasensprung ohne Fieber + Frühgeburtsbestrebungen	12
Beckenendlage	10
Gestose leicht + Frühgeburtsbestrebungen (mit Tokolyse)	10
Frühgeburt	8
chronische Plazentainsuffizienz	8
protrahierte Geburt	7
unbekanntes Gestationsalter	5
Plazentainsuffizienz mit Frühgeburtsbestrebungen (mit Tokolyse)	5
Blutung in der Schwangerschaft	5
Rh-Inkompatibilität mit Amniocentese, Zone B	5
Plazenta praevia mit Blutung	5
junge I.-para	4
pelvicocephales Mißverhältnis	4
Gestose leicht + akute Plazentainsuffizienz	4
Diabetes leicht	4

vorzeitiger Blasensprung mit Fieber	4
alte I.-para	3
Vielgebärende	2
Fieber unter der Geburt	2
Gestose leicht + chron. Plazentainsuffizienz	2
Diabetes schwer	2
vorzeitiger Blasensprung ohne Fieber + Rh-Inkompatibilität	2
Adipositas	1
Beckenanomalie	1
Gestose leicht + Frühgeburtsbestrebungen (ohne Tokolyse)	1
Gestose mittel + akute Plazentainsuffizienz	1
Gestose mittel + chron. Plazentainsuffizienz	1
Plazentainsuffizienz akut	1
Diabetes leicht + Frühgeburtsbestrebungen (mit Tokolyse)	1
Rh-Inkompatibilität	1
Rh-Inkompatibilität mit Amniocentese, Zone C	1
vorzeitiger Blasensprung mit Fieber + Diabetes	1
vorzeitiger Blasensprung mit Fieber + Frühgeburtsbestrebungen	1

Um die Wertigkeit des Aufnahmekardiotokogramms zu bestimmen, wurden die CTG-Merkmale Baseline, Dezeleratio-nen, Oszillationsamplitude und Oszillationsfrequenz in Beziehung zu folgenden Parametern untersucht:

pH-NA, pH-NV, Azidose, APGAR-Wert nach 1 Minute, APGAR-Wert nach 5 Minuten, Befinden des Neonaten, Geburtsgewicht, Gewichtspercentile nach THOMSON (44) , Fruchtwasserfarbe, Nabelschnurkomplikationen, Entbin-dungsmodus und pathologisches intrapartales CTG.

Der Untersuchung liegen jeweils folgende Werte für die Geburtsparameter zugrunde:

Unter Azidose erscheinen alle Werte mit pH-NA $< 7{,}20$, beim 1- und 5-Minuten-APGAR die Werte ≤ 7, unter Befinden totgeborene oder postpartal (bis zum 10. Tag nach der Geburt) verstorbene Feten, bei den Percentilen Werte $\leq 10.$ (untergewichtige Feten) und $> 90.$ (übergewichtige Feten), gelb-grünliches oder grün-erbsbreiartiges Fruchtwasser, die Entbindungsarten "vaginal operativ" (Vakuumextraktion und Forceps-Entbindung) und "Sectio" (Schnittentbindung) sowie Fälle mit pathologischem intrapartalem CTG.

II. Art der Auswertung

In Zusammenarbeit mit der Abteilung für Medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung[1] der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. med. L. Koslowski) wurde ein entsprechender Datenerfassungsbogen entworfen (s.S. 2o bis 25), dessen Daten pro Fall auf 3 Lochkarten à 8O Spalten übertragen wurden.

Jeweils 3O Minuten eines Kardiotokogramms wurden in 3 gleichgroße Abschnitte unterteilt. Dementsprechend umfassen die CTG-Daten:

Lochkarte	1	Spalten 18 - 68
Lochkarte	2	Spalten 1O - 51
Lochkarte	3	Spalten 1O - 51, 73 - 74

Die restlichen Daten wurden den jeweiligen Krankenjournalen entnommen.

Häufigkeitsauszählungen, Summen-Kreuztabellen sowie Mittelwertsberechnungen ermöglichte ein Computerprogramm.

[1] Herrn Eichenseher und im besonderen Herrn cand.med. H. Scheub danke ich für die gute Zusammenarbeit.

Beschreibung der CTG-Merkmale

Ein Kardiotokogramm ist definiert durch Baseline (Basislinie, Niveau der basalen fetalen Herzfrequenz), Floating-line (Akzelerationen und Dezelerationen = Dips) und Fluktuation (Oszillationsamplitude und Oszillationsfrequenz (14,15,16,22).

1. Baseline

Als Baseline bezeichnet man die über einen längeren Zeitraum beibehaltene mittlere fetale Herzfrequenz. Liegen Alterationen vor, so wird die Baseline zwischen diesen gemessen (22).

Es werden die Gruppen

B	Bradykardie	FHF unter 120 bpm
N	Normokardie	FHF 120 - 160 bpm
T	Tachykardie	FHF über 160 bpm

gebildet. Für die Einordnung unter Normokardie ist das Vorhandensein des "normalen" Frequenzniveaus (120 - 160 bpm) in allen 3 CTG-Abschnitten Bedingung. Unter Brady- bzw. Tachykardie erscheinen alle Fälle mit mindestens einem brady- bzw. tachykarden CTG-Abschnitt.

2. Floating-line

Die Floating-line, "eine fiktive Kurve, schneidet die Herzfrequenz-Oszillationen in ihrer Amplitudenmitte. Ihr werden Akzelerationen und Dezelerationen zugeordnet" (15).

a) Akzelerationen

Unter einer Akzeleration versteht man eine Herzfrequenzbeschleunigung, die nach kurzer Zeit zur Basalfrequenz zurückkehrt. Akzelerationen können sporadisch mit einem bestimmten Ereignis oder periodisch in zeitlichem Zusammenhang mit der Wehentätigkeit auftreten. Ihr Erscheinen wird allgemein prognostisch günstig beurteilt (8).

b) Dezelerationen (Dips)

Dezelerationen sind befristete Herzfrequenzverlangsamungen, die selten sporadisch, meist periodisch in zeitlicher Zuordnung zur Uteruskontraktion auftreten (s.Abb.1, S.13).

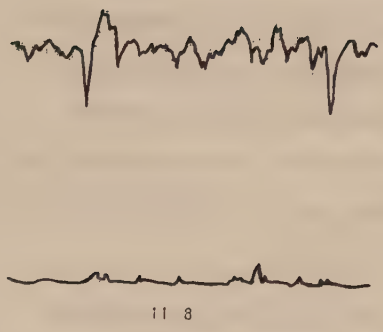
Dip O

Sehr kurzfristige Dezeleration, deren Entstehung mit einer durch eine Kindsbewegung erzeugten Nabelschnurkompression erklärt wird (12).

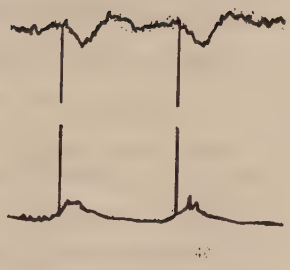
Dip I (frühe Dezeleration)

Gleichförmige, die Wehenform reflektierende Dezeleration, deren Beginn der Herzfrequenzverlangsamung mit dem Beginn der Uteruskontraktion zusammenfällt. Ihr Tiefpunkt stimmt mit der Wehenakme überein.

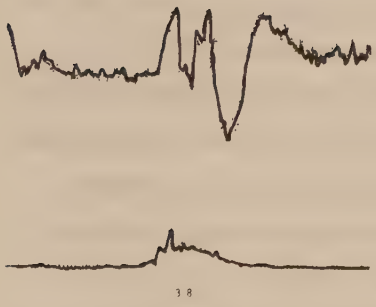
Ihre Entstehung wird durch einen durch die Wehen erhöhten intrauterinen Druck erklärt. Demnach sind Dip I Ausdruck einer fetalen Kopfkompression (8,22).



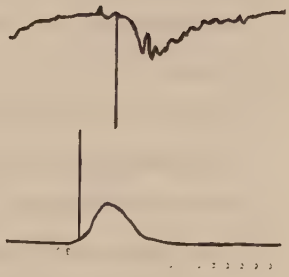
Dip O



Dip I



variable Dezeleration



Dip II

Abb. 1 : Dezelerationstypen

Dip II (späte Dezeleration)

Gleichförmige, die Wehenform reflektierende Dezeleration, deren Beginn der Herzfrequenzverlangsamung deutlich nach dem Beginn der Uteruskontraktion liegt. Der Tiefpunkt liegt mindestens 30 Sekunden nach der Wehenakme. Die Dezeleration kehrt erst nach Wehenende zur Basalfrequenz zurück.

Uteroplazentare Mangeldurchblutung bei normalen plazentaren Austauschbedingungen sowie eine normale Wehentätigkeit bei Plazentainsuffizienz werden als Ursache angenommen (8).

Variable Dezeleration (Komb.von Dip I und Dip II)

In bezug auf ihre Form und den zeitlichen Beginn in Relation zur Uteruskontraktion variable Dezeleration. Ihre Form ist charakterisiert durch den meist steilen, tiefen Abfall der Herzfrequenz und häufig durch eine ebenso schnelle Rückkehr zur Basalfrequenz. Sie können kurz vor, während oder auch nach der Wehe auftreten.

Variable Dezelerationen werden als Ausdruck einer Nabelschnurkompression bewertet (8,22).

Es werden die Gruppen

O	ohne Dezelerationen
I	mit Dip I
II	mit Dip II
var	mit variablen Dezelerationen

gebildet. In Gruppe O finden sich CTGs ohne

Dezelerationen (Dip I, Dip II, variable Dezeleration). Gruppe I erfaßt alle Fälle mit mindestens einem Dip I, Gruppe II alle Fälle mit mindestens einem Dip II und Gruppe var alle Fälle mit mindestens einer variablen Dezeleration.

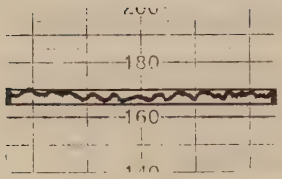
3. Fluktuation

Die Fluktuation der fetalen Herzfrequenzkurve entspricht dem realen FHF-Verlauf. Sie wird charakterisiert durch einzelne Oszillationen, die bezüglich Amplitude und Frequenz beurteilt werden müssen.

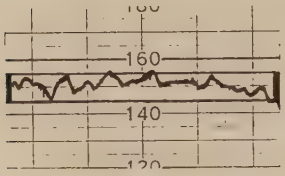
a) Oszillationsamplitude (s.Abb.2, S.16)

Bandbreite	<5 bpm	Typ	O, silent
	$\geq 5 < 10$ bpm	Typ	I, eingeschränkt undulatorisch
	$\geq 10 < 25$ bpm	Typ	II, undulatorisch
	≥ 25 bpm	Typ	III, saltatorisch

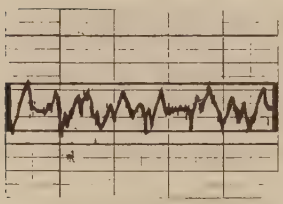
Das undulatorische Muster ist physiologisch. Aus ihm wird auf ein kompensationsfähiges Herz geschlossen. Mit abnehmender Amplitude wird der physiologische Ruhezustand des Feten, der frequenzstabilisierende Einfluß von Pharmaka bis zur Verschlechterung der Leistungsanpassungsfähigkeit des fetalen Herzens durch hypoxische Stoffwechsellage erklärt (8,13). Das saltatorische Muster wird einem funktionstüchtigen Herzen zugeschrieben, von dem eine kompensatorische Leistung gefordert wird, allerdings können die Ursachen (Sauerstoffmangelzustände durch Uteruskontraktionen oder Nabelschnurkompressionen,



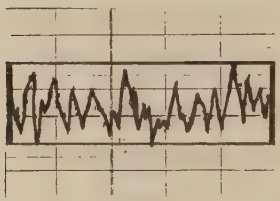
Typ O
silent
Bandbreite < 5



Typ I
eingeschränkt undulatorisch
Bandbreite ≥ 5 < 25



Typ II
undulatorisch
Bandbreite ≥ 1o < 25



Typ III
saltatorisch
Bandbreite ≥ 25

Abb. 2 : Oszillationsamplitudentypen

zerebrale Minderdurchblutung durch Schädelkompression) für den Fetus bedrohlich sein (8,13).

Es werden die Gruppen

O	Typ O	Amplitude	<5 bpm
I	Typ I	Amplitude	$\geq 5 < 10$ bpm
II	Typ II	Amplitude	$\geq 10 < 25$ bpm
III	Typ III	Amplitude	≥ 25 bpm

gebildet. Für die Einordnung in Gruppe II ist das Vorhandensein des undulatorischen Oszillationstyps während aller 3 CTG-Abschnitte Bedingung. Gruppe O erfaßt alle Fälle mit mindestens einem silenten CTG-Abschnitt, Gruppe I alle Fälle mit mindestens einem eingeschränkt undulatorischen CTG-Abschnitt und Gruppe III alle Fälle mit mindestens einem saltatorischen CTG-Abschnitt.

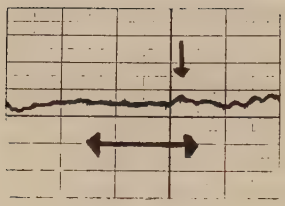
b) Oszillationsfrequenz (s.Abb.3, S.18)

Perioden pro Minute		
	<2	Typ a
	$\geq 2 < 6$	Typ b
	≥ 6	Typ c

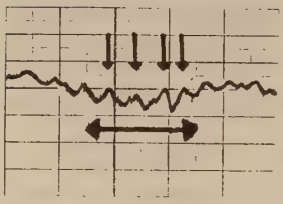
Eine Abnahme der Änderungsgeschwindigkeit mit Verminderung der Perioden weist auf den zunehmenden Verlust der vegetativen Herzinnervation auf die autonome Schrittmacherfunktion des Sinusknotens hin (13).

Es werden die Gruppen

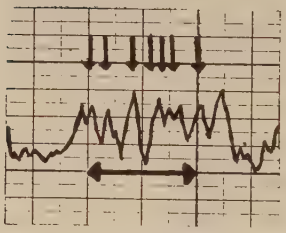
a	Typ a	Perioden/Min.	<2
b	Typ b	Perioden/Min.	$\geq 2 < 6$
c	Typ c	Perioden/Min.	≥ 6



Typ a
Perioden pro Minute < 2



Typ b
Perioden pro Minute $\geq 2 < 6$



Typ c
Perioden pro Minute ≥ 6

Abb. 3 : Oszillationsfrequenztypen

gebildet. Für die Einordnung in Gruppe b ist das Vorhandensein des Typs b während aller drei CTG-Abschnitte Bedingung. Gruppe a erfaßt alle Fälle mit mindestens einem CTG-Abschnitt des Typs a, Gruppe c alle Fälle mit mindestens einem CTG-Abschnitt des Typs c.

Auswertung antepartaler Kardiotokogramme

Karte 1

Identifikation des CTGs

Journalnummer	1 - 6	☐☐☐☐☐☐
Privat nein (0) ja (1)	7	☐
Wievieltes CTG der Patientin in dieser Gravität	8 - 9	☐☐
Anzahl der antepartalen CTGs insgesamt	10 - 11	☐☐
Alter der Mutter (vollendete Jahre)	12 - 13	☐☐
Parität	14	☐
Überwiegendes Risiko (s.Unterschlüssel)	15 - 16	☐☐
Medikamente (s.Unterschlüssel)	17	☐
Schwangerschaftswoche der Registrierung (Wo.)	18 - 19	☐☐
Zeitpunkt der Registrierung antepartal (s.Uschl.)	20 - 21	☐☐
Gesamtregistrierdauer des CTGs (Min.)	22 - 23	☐☐
Auswertbare Zeit des CTGs (Min.)	24 - 25	☐☐
Methode der Registrierung (s.Unterschlüssel)	26	☐

Erster 10-Minuten-Abschnitt

Basislinie (bpm)		27 - 29	☐☐☐
Fluktuationsbreite und Oszillationsfrequenz (s.Unterschlüssel)	Amplitude	30	☐
	Frequenz	31	☐
Frühe Dezelerationen:	Amplitude (Summe in bpm)	32 - 33	☐☐
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	34	☐
	Anzahl	35	☐
Späte Dezelerationen:	Amplitude (Summe in bpm)	36 - 37	☐☐
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	38	☐
	Anzahl	39	☐

Variable Dezeleration:	Minimum (bpm)	40 - 42	
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	43	
	Anzahl	44	
Vena-cava-Syndrom:	Minimum (bpm)	45 - 46	
	Dauer (30Sek.-Abschn.)	47 - 48	
Akzelerationen:	Amplitude (Summe in bpm)	49 - 50	
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	51	
	Anzahl	52	
Phänomene zum Zeitpunkt der Akzeleration (s.Unterschlüssel)		53 - 54	
Beziehung Akzeleration - Dezeleration (s.Unterschlüssel)		55	
Änderung der Basislinie nach Akzeleration (s.Unterschlüssel)		56	
Basislinie nach Akzeleration (bpm)		57 - 59	
Fluktuationsbreite und Oszillationsfrequenz nach Akzeleration (s.Unterschlüssel)			
	Amplitude	60	
	Frequenz	61	
Anzahl der Kindsbewegungen		62	
Anzahl der Kontraktionen		63	
Lagerung (s.Unterschlüssel)		64	
Fluktuationsbreite und Oszillationsfrequenz nach Weckversuch (s.Unterschlüssel)			
	Amplitude (0 kein Weckversuch)	65	
	Frequenz (0 kein Weckversuch)	66	
Anzahl der Dip 0		67	
Alvarez-Wellen nein (0) ja (1)		68	
Kartenfolge Nr.		76	1
Projekt Nr.		77 - 80	0115

Karte 2

Zweiter 10-Minuten-Abschnitt		1 - 9	duplizieren
Basislinie (bpm)		10 - 12	☐☐☐
Fluktuationsbreite und Oszillationsfrequenz (s.Unterschlüssel)			
	Amplitude	13	☐
	Frequenz	14	☐
Frühe Dezelerationen:	Amplitude (Summe in bpm)	15 - 16	☐☐
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	17	☐
	Anzahl	18	☐
Späte Dezelerationen:	Amplitude (Summe in bpm)	19 - 20	☐☐
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	21	☐
	Anzahl	22	☐
Variable Dezelerationen:	Minimum (bpm)	23 - 25	☐☐☐
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	26	☐
	Anzahl	27	☐
Vena-cava-Syndrom:	Minimum (bpm)	28 - 29	☐☐
	Dauer (30Sek.-Abschn.)	30 - 31	☐☐
Akzelerationen:	Amplitude (Summe in bpm)	32 - 33	☐☐
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	34	☐
	Anzahl	35	☐
Phänomene zum Zeitpunkt der Akzeleration (s.Unterschlüssel)		36 - 37	☐☐
Beziehung Akzeleration - Dezeleration (s.Unterschlüssel)		38	☐
Änderung der Basislinie nach Akzeleration (s.Unterschlüssel)		39	☐
Basislinie nach Akzeleration (bpm)		40 - 42	☐☐☐

Fluktuationsbreite und Oszillationsfrequenz nach Akzeleration (s.Unterschlüssel)		
Amplitude	43	☐
Frequenz	44	☐
Anzahl der Kindsbewegungen	45	☐
Anzahl der Kontraktionen	46	☐
Lagerung (s.Unterschlüssel)	47	☐
Fluktuationsbreite und Oszillationsfrequenz nach Weckversuch (s.Unterschlüssel)		
Amplitude (0 kein Weckversuch)	48	☐
Frequenz (0 kein Weckversuch)	49	☐
Anzahl der Dip 0	50	☐
Alvarez-Wellen nein (0) ja (1)	51	☐
Kartenfolge Nr.	76	2
Projekt Nr.	77 - 80	0115

Karte 3

Dritter 10-Minuten-Abschnitt		1 - 9	duplizieren
Basislinie (bpm)		10 - 12	☐☐☐
Fluktuationsbreite und Oszillationsfrequenz (s.Unterschlüssel)	Amplitude	13	☐
	Frequenz	14	☐
Frühe Dezelerationen:	Amplitude (Summe in bpm)	15 - 16	☐☐
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	17	☐
	Anzahl	18	☐
Späte Dezelerationen:	Amplitude (Summe in bpm)	19 - 20	☐☐
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	21	☐
	Anzahl	22	☐
Variable Dezelerationen:	Minimum (bpm)	23 - 25	☐☐☐
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	26	☐
	Anzahl	27	☐
Vena-cava-Syndrom:	Minimum (bpm)	28 - 29	☐☐
	Dauer (30Sek.-Abschn.)	30 - 31	☐☐
Akzelerationen:	Amplitude (Summe in bpm)	32 - 33	☐☐
	Dauer (Summe in 30Sek.-Abschn.)	34	☐
	Anzahl	35	☐
Phänomene zum Zeitpunkt der Akzeleration (s.Unterschlüssel)		36 - 37	☐☐
Beziehung Akzeleration - Dezeleration (s.Unterschlüssel)		38	☐
Änderung der Basislinie nach Akzeleration (s.Unterschlüssel)		39	☐
Basislinie nach Akzeleration (bpm)		40 - 42	☐☐☐
Fluktuationsbreite und Oszillationsfrequenz nach Akzeleration (s.Unterschlüssel)	Amplitude	43	☐
	Frequenz	44	☐

Anzahl der Kindsbewegungen	45	☐
Anzahl der Kontraktionen	46	☐
Lagerung (s.Unterschlüssel)	47	☐
Fluktuationsbreite und Oszillationsfrequenz nach Weckversuch (s.Unterschlüssel)		
Amplitude (0 kein Weckversuch)	48	☐
Frequenz (0 kein Weckversuch)	49	☐
CTG-Score nach HAMMACHER (s.Unterschlüssel)	50 - 51	☐☐
SS-Woche der Geburt	52 - 53	☐☐
Kindslage bei Geburt (s.Unterschlüssel)	54	☐
Gewichtspercentile nach THOMSON (s.Unterschlüssel)	55	☐
Entbindungsmodus (s.Unterschlüssel)	56	☐
Geburtskomplikationen nein (0) ja (1)	57	☐
Vorzeitige Plazentalösung nein (0) ja (1)	58	☐
Azidose (s.Unterschlüssel)	59	☐
path.intrapart.CTG (s.Unterschlüssel)	60	☐
Nabelschnurumschlingung nein (0) ja (1)	61	☐
Geburtseinleitung nein (0) ja (1)	62	☐
Nabelschnurvorfall nein (0) ja (1)	63	☐
1-Min.-APGAR (s.Unterschlüssel)	64	☐
5-Min.-APGAR (s.Unterschlüssel)	65	☐
Nabelschnurarterien-pH	66 - 68	☐☐☐
Nabelschnurvenen-pH	69 - 71	☐☐☐
Befinden des Neonaten (s.Unterschlüssel)	72	☐
Anzahl der Dip 0	73	☐
Alvarez-Wellen nein (0) ja (1)	74	☐
Fruchtwasser (s.Unterschlüssel)	75	☐
Kartenfolge Nr.	76	3
Projekt Nr.	77 - 80	0115

Erläuterungen und Unterschlüssel zum Datenerfassungsbogen

Nachfolgend werden diejenigen Spalten des Erhebungsbogens detailliert erläutert, die in der Arbeit Verwendung finden. Die Unterschlüssel werden vollständig ausgedruckt.

Karte 1

Spalte

1 - 9 Patienten- und CTG-Identifikation

15 - 16 Überwiegendes Risiko

00 = kein Risiko
01 = belastete Anamnese (Aborte usw.)
02 = alte I.-para (≥30 Jahre)
03 = junge I.-para (≤18 Jahre)
04 = Vielgebärende (ab V.)
05 = Adipositas
06 = pelvicocephales Mißverhältnis
07 = Beckenanomalie
08 = Mehrlingsschwangerschaft
09 = Beckenendlage
10 = protrahierte Geburt
11 = unbekanntes Gestationsalter
12 = Frühgeburt (≤2500 g, < 38. Wo., ≤47 cm)
13 = Übertragung (>294 Tage)
14 = Mekoniumabgang
15 = Blutung in der Schwangerschaft
16 = Alteration der Herztöne
17 = Fieber unter der Geburt
18 = Gestose leicht (Gestose-Index 1 - 3)
19 = Gestose leicht + akute Plazentainsuffizienz
20 = Gestose leicht + chron.Plazentainsuffizienz
21 = Gestose leicht + Frühgeburtsbestrebungen (ohne Tokolyse)
22 = Gestose leicht + Frühgeburtsbestrebungen (mit Tokolyse)
23 = Gestose mittel (Gestose-Index 4 - 7)

24 = Gestose mittel + akute Plazentainsuffizienz

25 = Gestose mittel + chron.Plazentainsuffizienz

26 = Gestose mittel + Frühgeburtsbestrebungen (ohne Tokolyse)

27 = Gestose mittel + Frühgeburtsbestrebungen (mit Tokolyse)

28 = Plazentainsuffizienz chron. (Retard.)

29 = Plazentainsuffizienz akut (keine fet.Retard.)

30 = Plazentainsuffizienz mit Frühgeburtsbestreb. (ohne Tokolyse)

31 = Plazentainsuffizienz mit Frühgeburtsbestreb. (mit Tokolyse)

32 = Diabetes leicht (orale Antidiabetika)

33 = Diabetes leicht + akute Plazentainsuffizienz

34 = Diabetes leicht + chron.Plazentainsuffizienz

35 = Diabetes leicht + Frühgeburtsbestrebungen (ohne Tokolyse)

36 = Diabetes leicht + Frühgeburtsbestrebungen (mit Tokolyse)

37 = Diabetes schwer (Insulin)

38 = Diabetes schwer + akute Plazentainsuffizienz

39 = Diabetes schwer + chron.Plazentainsuffizienz

40 = Diabetes schwer + Frühgeburtsbestrebungen (ohne Tokolyse)

41 = Diabetes schwer + Frühgeburtsbestrebungen (mit Tokolyse)

42 = Rh-Konstellation

43 = Rh-Inkompatibilität

44 = Rh-Inkompatibilität mit Amniocentese, Zone A

45 = Rh-Inkompatibilität mit Amniocentese, Zone B

46 = Rh-Inkompatibilität mit Amniocentese, Zone C

47 = Vorzeitiger Blasensprung ohne Fieber

48 = Vorzeitiger Blasensprung mit Fieber

49 = Vorzeitiger Blasensprung ohne Fieber+Gestose

50 = Vorzeitiger Blasensprung ohne Fieber+Diabetes

51 = Vorzeitiger Blasensprung ohne Fieber + Plazentainsuffizienz

52 = Vorzeitiger Blasensprung ohne Fieber + Frühgeburtsbestrebungen

53 = Vorzeitiger Blasensprung mit Fieber+Gestose
54 = Vorzeitiger Blasensprung mit Fieber+Diabetes
55 = Vorzeitiger Blasensprung mit Fieber + Plazentainsuffizienz
56 = Vorzeitiger Blasensprung mit Fieber + Frühgeburtsbestrebungen
57 = Vorzeitiger Blasensprung mit Fieber + Rh-Inkompatibilität
58 = Vorzeitiger Blasensprung ohne Fieber + Rh-Inkompatibilität
59 = Plazenta praevia mit Blutung
60 = Plazenta praevia ohne Blutung
61 = Gestose schwer (Gestose-Index 8 - 11)
62 = Gestose schwer + akute Plazentainsuffizienz
63 = Gestose schwer + chron.Plazentainsuffizienz
64 = Gestose schwer + Frühgeburtsbestrebungen (ohne Tokolyse)
65 = Gestose schwer + Frühgeburtsbestrebungen (mit Tokolyse)
66 = Frühgeburtsbestrebungen

17 Medikamente

blank= kein Medikament
1 = Valium
2 = Partusisten / Isoptin
3 = Antihypertensiva
4 = Antiepileptika
5 = Antikoagulantien
6 = Insulin + Kombination
7 = Kombination 1 + 2
8 = Kombination 1 + 2 + 3
9 = Kombination 1 + 2 + 5
0 = Kombination 1 + 2 + 3 + 5

18 - 19 SSW der Registrierung

Sie wurde ausgehend vom errechneten Geburtstermin ermittelt.

20 - 21 Zeitpunkt der Registrierung antepartal (in Tagen)

Er wurde ausgehend vom Geburtstag errechnet, so daß am Geburtstag ein 0, 1 Tag vor der Geburt eine 1 usw. eingetragen wurde.

22 - 23 Gesamtregistrierdauer des CTGs

Erfaßt wurden alle antepartalen CTGs mit mindestens 30 Minuten verwertbarer Aufzeichnungsqualität.

24 - 25 Auswertbare Zeit des CTGs

Ausgewertet wurden Kurven, deren Verlauf insgesamt einwandfrei beurteilbar war, und die von der technischen Qualität her maximal 15 % Fehlerzeit aufwiesen (33).

26 Methode der Registrierung

1 = Phonokardiographie
2 = Ultrasonokardiographie
3 = abdominales EKG

27 - 29 Basislinie

Sie wurde als Linie durch den Frequenzverlauf gezeichnet, die dem über längere Zeit beibehaltenen Mittelwert der Frequenz entsprach. Ihre Höhe wurde in beats per minute (Schläge/Min.) angegeben.

30 Fluktuationsbreite

1 = silent
2 = eingeschränkt undulatorisch
3 = undulatorisch
4 = saltatorisch

31 Oszillationsfrequenz

5 = < 2
6 = $\geq 2 < 6$
7 = ≥ 6

32 - 35 Frühe Dezelerationen

Amplitude bzw. Amplitudensumme bei Vorhandensein mehrerer frühen Dezelerationen, gemessen in bpm, jeweils ausgehend vom Basislinienniveau.

Dauer der vorhandenen frühen Dezelerationen, gemessen in 30-Sek.-Abschnitten.

Anzahl der vorhandenen frühen Dezelerationen.

36 - 39 Späte Dezelerationen

Amplitude bzw. Amplitudensumme bei Vorhandensein mehrerer späten Dezelerationen, gemessen in bpm, jeweils ausgehend vom Basislinienniveau.

Dauer der vorhandenen späten Dezelerationen, gemessen in 30-Sek.-Abschnitten.

Anzahl der vorhandenen späten Dezelerationen.

40 - 44 Variable Dezelerationen

Als Minimum wird der tiefste Punkt der variablen Dezeleration(en) eingetragen, gemessen in bpm.

Dauer der vorhandenen variablen Dezelerationen, gemessen in 30-Sek.-Abschnitten.

Anzahl der vorhandenen variablen Dezelerationen.

53 - 54 Phänomene zum Zeitpunkt der Akzeleration

0 = kein Phänomen
1 = Kindsbewegungen
2 = Kontraktionen
3 = Wehen
4 = Umlagerung
5 = Manipulation (vag.Unters., Weckversuch usw.)
6 = Kombination 1 + 2
7 = Kombination 1 + 3
8 = Kombination 1 + 2 + 3
9 = Kombination 2 + 3
10 = Kombination 1 + 4
11 = Kombination 1 + 5
12 = Kombination 2 + 4
13 = Kombination 2 + 5
14 = Kombination 3 + 4
15 = Kombination 3 + 5
16 = Kombination 1 + 4 + 5
17 = Kombination 1 + 2 + 4
18 = Kombination 1 + 3 + 4

55 Beziehung Akzeleration - Dezeleration

1 = Akzeleration ohne Dezeleration
2 = Akzeleration nur vor Dezeleration
3 = Akzeleration nur nach Dezeleration
4 = Akzeleration vor und nach Dezeleration

56 Änderung der Basislinie nach Akzeleration

5 = FHF unverändert
6 = FHF anschließend erhöht
7 = FHF anschließend erniedrigt

60 Fluktuationsbreite nach Akzeleration

1 = silent
2 = eingeschränkt undulatorisch
3 = undulatorisch
4 = saltatorisch

61 Oszillationsfrequenz nach Akzeleration

5 = <2
6 = $\geq 2 < 6$
7 = ≥ 6

64 Lagerung

1 = Rückenlage
2 = Seitenlage ohne nähere Angaben
3 = Linksseitenlage
4 = Rechtsseitenlage
5 = Kombination 1 + 2
6 = Kombination 1 + 3
7 = Kombination 1 + 4
8 = Kombination 1 + 2 + 3
9 = Kombination 1 + 2 + 4

65 Fluktuationsbreite nach Weckversuch

1 = silent
2 = eingeschränkt undulatorisch
3 = undulatorisch
4 = saltatorisch

66 Oszillationsfrequenz nach Weckversuch

5 = <2
6 = $\geq 2 < 6$
7 = ≥ 6

Karte 2

Spalte

1 - 9 Patienten- und CTG-Identifikation

10 - 51 CTG-Daten des zweiten 10-Minuten-Abschnitts entsprechend den Spalten 27 - 68 von Karte 1.

Karte 3

Spalte

1 - 9 Patienten- und CTG-Identifikation

10 - 49
73 - 74 CTG-Daten des dritten 10-Minuten-Abschnitts entsprechend den Spalten 27 - 68 von Karte 1.

50 - 51 CTG-Score nach HAMMACHER (18)
Er wurde aus den ermittelten Daten gebildet, die Gesamtpunktzahl übertragen.

54 Kindslage bei Geburt
1 = Hinterhauptslage
2 = Deflektionslage
3 = Beckenendlage
4 = Quer- oder Schräglage

55 Gewichtspercentile nach THOMSON (44)
1 = ≤ 10.) Retardierung, Untergewicht
2 = > 10. ≤ 25.)
3 = > 25. ≤ 50.) Normalgewicht
4 = > 50. ≤ 75.)
5 = > 75. ≤ 90.)
6 = > 90.) Übergewicht

56 Entbindungsmodus
1 = spontan
2 = Vakuumextraktion
3 = Forceps
4 = BEL nach BRACHT
5 = BEL Extraktion
6 = Sectio primär, mütterliche Indikation
7 = Sectio primär, fetale Indikation

8 = Sectio sekundär, mütterliche Indikation
9 = Sectio sekundär, fetale Indikation

57 Geburtskomplikationen
0 = nein, bei ausschließlich negativen Angaben zu den Spalten 58 - 63
1 = ja, bei mindestens einer positiven Angabe zu den Spalten 58 - 63

59 Azidose
0 = keine Azidose pH-NA ≥7,251
1 = Präazidose 7,201 - 7,250
2 = leichte Azidose 7,101 - 7,200
3 = schwere Azidose ≤7,100

60 Pathologisches intrapartales CTG
0 = nein
1 = ja, bei Vorhandensein von mindestens einem der folgenden Merkmale:
schwere variable Dezeleration(en) (bpm <70)
Tachykardie über 5 Minuten
Bradykardie über 5 Minuten
späte Dezelerationen
Silenz
2 = nicht vorhanden

64 - 65 1-Min.-APGAR, 5-Min.-APGAR (1)
0 = APGAR-Wert 10
9 = 9
8 = 8
7 = 7
6 = 6
5 = 5
4 = 4
3 = 3
2 = 2
1 = 1 und 0

72 Befinden des Neonaten

0 = nicht lebend
1 = verstorben am 1. - 2. Tag p.p.
2 = verstorben am 3. - 4. Tag p.p.
3 = verstorben am 5. - 6. Tag p.p.
4 = verstorben am 7. - 8. Tag p.p.
5 = verstorben am 9. - 10. Tag p.p.
6 = verlegt in die Kinderklinik wegen Unreife, RDS, Säure-Basen-Störung
7 = verlegt wegen Untergewichtigkeit
8 = verlegt wegen sonstiger Erkrankungen (Mißbildungen usw.)
9 = mit Mutter entlassen (normale Entbindung)

75 Fruchtwasser

1 = klar
2 = milchig, trüb
3 = gelb, grünlich
4 = grün, erbsbreiartig
5 = sanguinolent

War ein Wert aus dem Krankenblatt nicht zu ermitteln, blieb das dazugehörige Kästchen leer (blank). Dies gilt für den gesamten Erhebungsbogen mit Ausnahme von Karte 1, Spalte 17. Dadurch ergeben sich auch die unterschiedlichen Fallzahlen (siehe tabellarischer Anhang, Seite 57).

III. Statistik

Für die CTG-Merkmale Baseline, Dezelerationen, Oszillationsamplitude und Oszillationsfrequenz wurden Mittelwert und einfache Standardabweichung der Nabelarterien- und Nabelvenen-pH-Werte berechnet sowie die prozentualen Häufigkeiten von Azidose, APGAR-Ziffern, Befinden des Neonaten, Gewichtspercentilen, Fruchtwasserfarbe, Nabelschnurkomplikationen, Entbindungsmodus und pathologischem intrapartalem CTG.

Zur statistischen Untersuchung der Häufigkeitsverteilung wurde der χ^2-Test und der 4-Felder-Test nach FISHER (36) benutzt[1)].

1) Herrn Dr. Deichsel vom Biometrischen Institut der Universität Tübingen danke ich für die freundliche Unterstützung.

D. ERGEBNISSE

I. Baseline

In der Normokardiegruppe (FHF 120-160 bpm in allen drei 10-Min.-Abschnitten) und Bradykardiegruppe (FHF < 120 bpm in mindestens einem 10-Min.-Abschnitt) liegen die pH-NA- und pH-NV-Mittelwerte im "normalen" Bereich. Dagegen zeigt die Tachykardiegruppe (FHF > 160 bpm in mindestens einem 10-Min.-Abschnitt) deutlich erniedrigte Werte (s.Abb.4, S.37 und Tab.I, S.58).

Diese Tendenz spiegelt sich auch im Azidoseverhalten wieder. Die pathologischen APGAR-Werte nach einer und fünf Minuten sind bei Brady- und Tachykardie erhöht. Das vermehrte Auftreten von pathologischen APGAR-Werten nach einer und fünf Minuten in der Tachykardiegruppe ist gegenüber der Normokardiegruppe statistisch signifikant (1-Min.-APGAR: $p < 0,01$; 5-Min.APGAR: $p < 0,025$). Totgeborene oder postpartal verstorbene Feten finden sich vermehrt in der Tachykardiegruppe. Für Bradykardie liegt der prozentuale Anteil der untergewichtigen, für Tachykardie der Anteil der übergewichtigen Feten höher. In der Tachykardiegruppe kommt grünes Fruchtwasser weniger häufig vor. Nabelschnurkomplikationen treten im Vergleich zur Normokardie bei Bradykardie vermehrt, bei Tachykardie vermindert auf. Der Anteil operativer Entbindungen ist bei Tachykardie erhöht. Für das pathologische intrapartale CTG liegt der prozentuale Anteil in der Normokardiegruppe bei 43,1 %, in der Bradykardie-

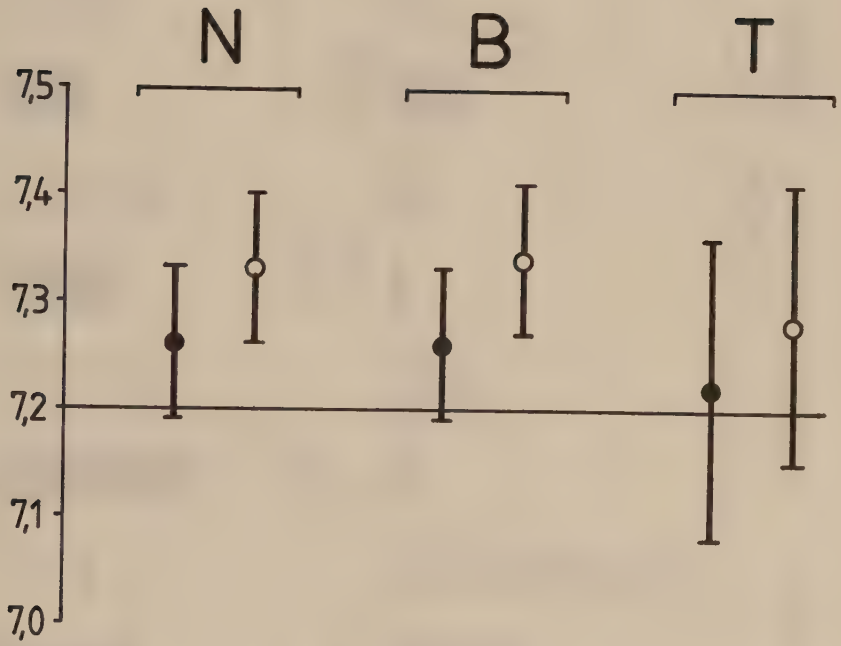
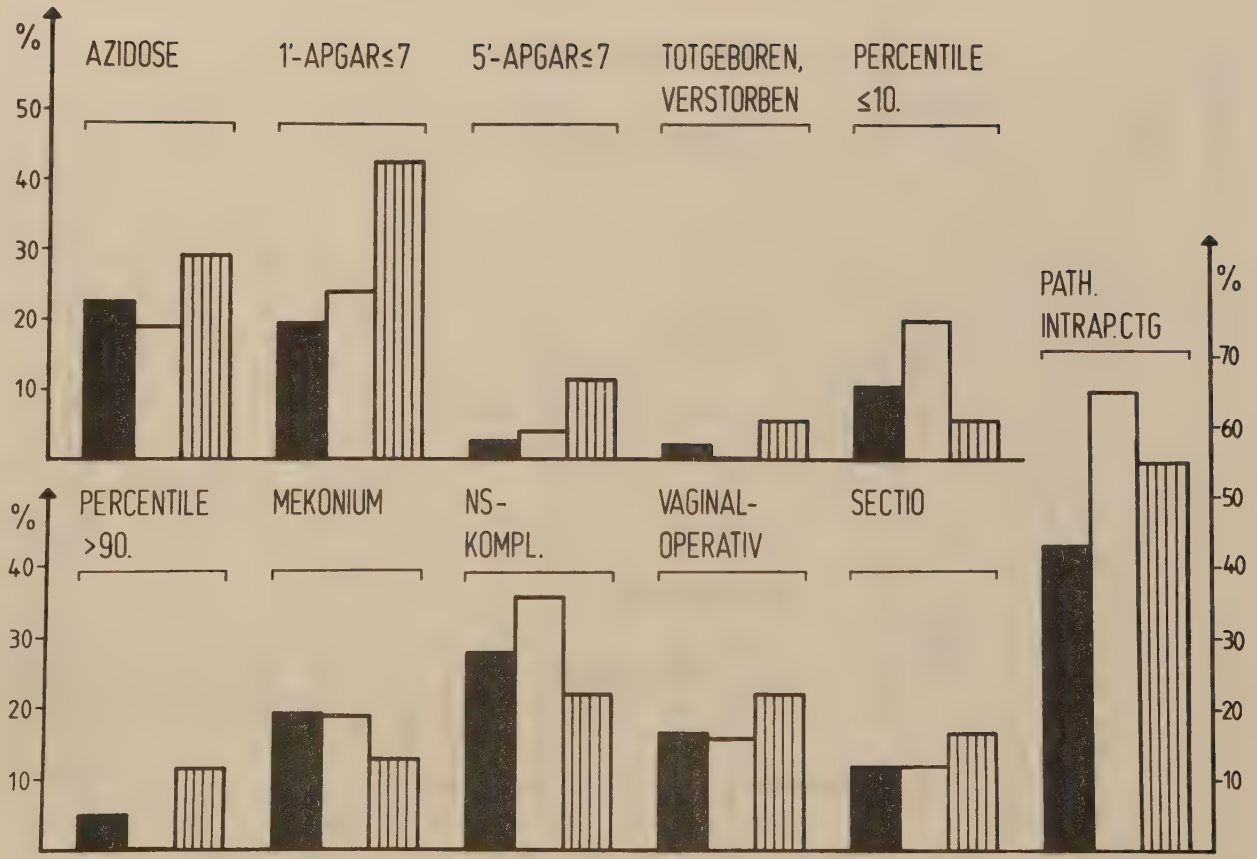


Abb. 4

Nabelarterien- und Nabelvenen-pH-Werte ($\bar{x} \pm s$) bei N = Normokardie, B = Bradykardie, T = Tachykardie.

pH-NA ● pH-NV o


%
AZIDOSE
1'-APGAR≤7
5'-APGAR≤7
TOTGEBOREN, VERSTORBEN
PERCENTILE ≤10.
PATH. INTRAP.CTG
%
PERCENTILE >90.
MEKONIUM
NS-KOMPL.
VAGINAL-OPERATIV
SECTIO

gruppe bei 65 % und in der Tachykardiegruppe bei 55 %. Das vermehrte Auftreten pathologischer intrapartaler CTGs in der Bradykardiegruppe ist gegenüber der Normokardiegruppe statistisch signifikant ($p < 0,05$). (s.Abb.5, S.38 und Tab.I, S.58)

Abb. 5 (Seite 38)

Prozentuale Häufigkeiten von Azidose, pathologischen APGAR-Werten, perinataler Mortalität, Untergewicht, Übergewicht, Mekoniumabgang, NS-Komplikationen, vaginal operativen Entbindungen, Sectio und pathologischem intrapartalem CTG bei

Normokardie ■, Bradykardie □, Tachykardie ▥

II. Dezelerationen

In Gruppe O (ohne Dezelerationen) und Gruppe I (mit Dip I) liegen die pH-NA- und pH-NV-Mittelwerte im "normalen" Bereich. Gruppe II (mit Dip II) und Gruppe var (mit variablen Dezelerationen) zeigen erniedrigte Werte (s.Abb.6, S.41 und Tab.II, S.59).

Eine Azidose tritt in den Gruppen mit Dip I, Dip II und variablen Dezelerationen häufiger auf. Das vermehrte Auftreten von Azidosen in der Gruppe mit späten Dezelerationen ist gegenüber der Gruppe ohne Dezelerationen statistisch signifikant ($p < 0,05$). Der prozentuale Anteil pathologischer APGAR-Werte nach einer Minute steigt in der Reihenfolge I, O, var, II, derjenige nach fünf Minuten in der Reihenfolge O, var, I, II. Totgeborene oder postpartal verstorbene Feten finden sich häufiger in Gruppe I. In Gruppe II kommen unter- und übergewichtige Feten, grünes Fruchtwasser sowie NS-Komplikationen vermehrt vor. Das vermehrte Auftreten von grünem Fruchtwasser in der Gruppe mit Dip II ist gegenüber der Gruppe ohne Dezelerationen statistisch signifikant ($p < 0,05$). Vaginal operative Entbindungen werden im Vergleich zur Gruppe ohne Dezelerationen und zur Gruppe mit Dip I in Gruppe II weniger oft, in der Gruppe der variablen Dezelerationen häufiger durchgeführt, dagegen erreicht die Entbindungsart Sectio in dieser Gruppe den niedrigsten Wert. Der Anteil pathologischer intrapartaler CTGs ist in Gruppe I erhöht, in Gruppe var deutlich erniedrigt. Das gerin-

gere Auftreten von pathologischen intrapartalen CTGs in der Gruppe der variablen Dezelerationen ist gegenüber der Gruppe ohne Dezelerationen statistisch signifikant ($p < 0{,}05$). (s.Abb.7, S.42 und Tab.II, S.59).

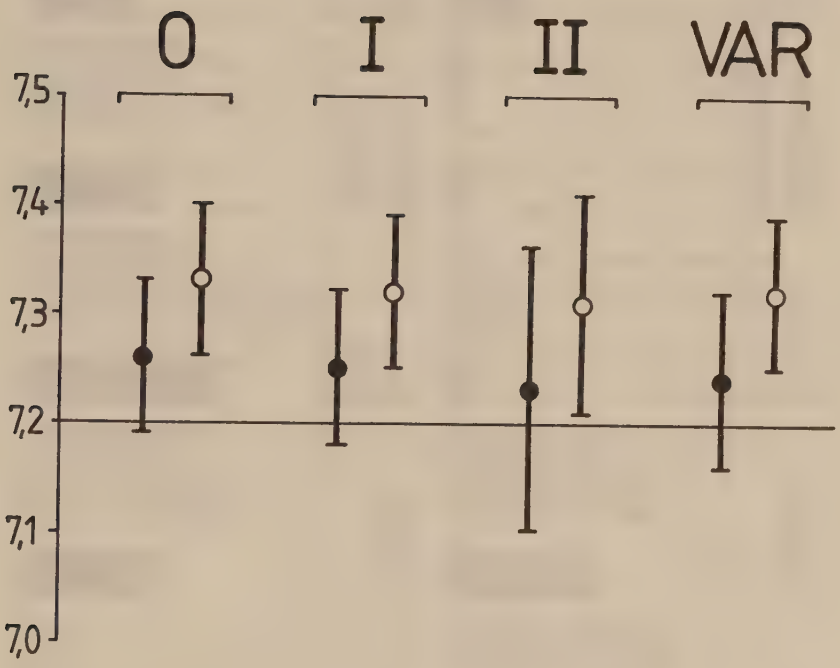
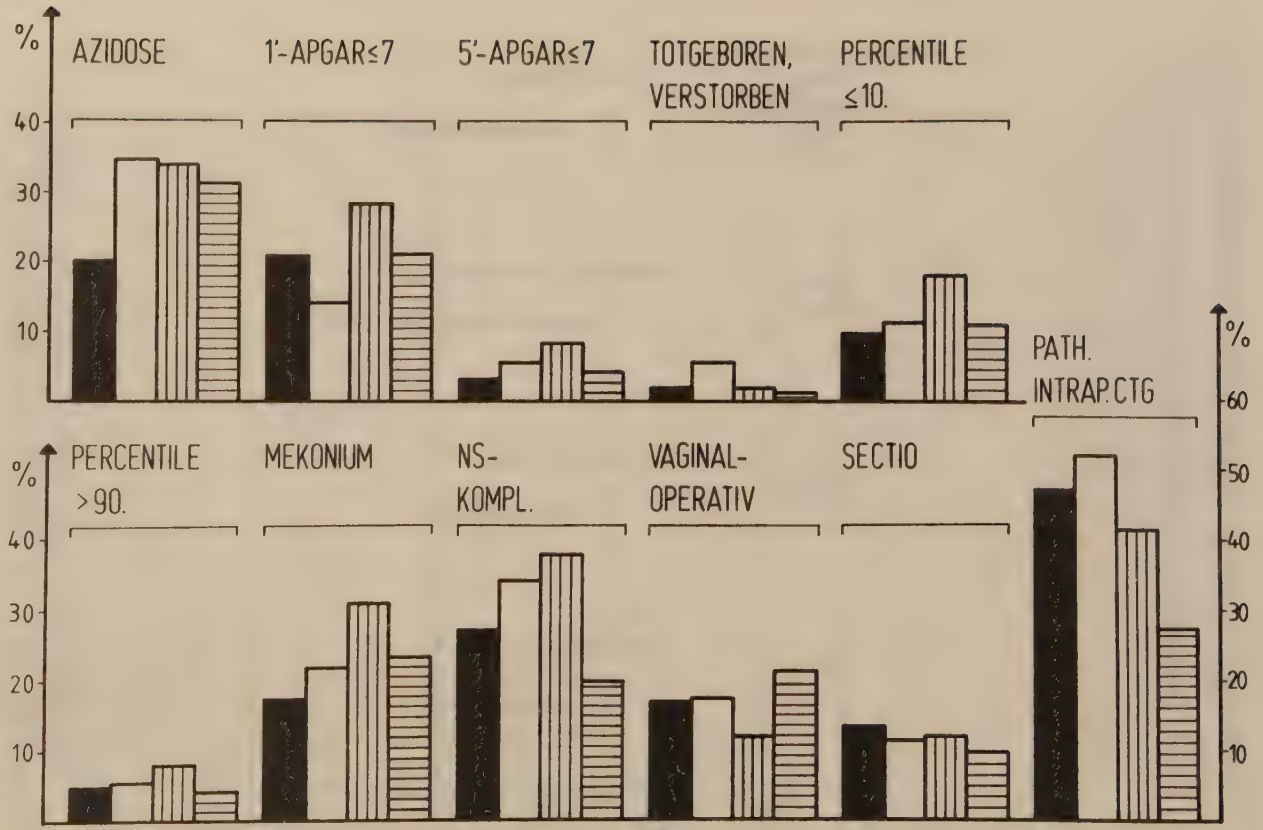


Abb. 6

Nabelarterien- und Nabelvenen-pH-Werte ($\bar{x} \pm s$) bei den Gruppen O = ohne Dezelerationen, I = mit Dip I, II = mit Dip II, var = mit variablen Dezelerationen.

pH-NA ● pH-NV o


%
AZIDOSE
1'-APGAR≤7
5'-APGAR≤7
TOTGEBOREN, VERSTORBEN
PERCENTILE ≤10.
PATH. INTRAP. CTG
40
30
20
10
%
PERCENTILE >90.
MEKONIUM
NS-KOMPL.
VAGINAL-OPERATIV
SECTIO
40
30
20
10
%
60
50
40
30
20
10

III. Oszillationsamplitude

Wegen zu geringer Fallzahl (maximal 9 Fälle) wurde Gruppe III (saltatorischer Oszillationstyp in mindestens einem 10-Min.-Abschnitt) nicht berücksichtigt.

Bei den Gruppen II (undulatorischer Oszillationstyp in allen drei 10-Min.-Abschnitten), O (silenter Oszillationstyp in mindestens einem 10-Min.-Abschnitt) und I (eingeschränkt undulatorischer Oszillationstyp in mindestens einem 10-Min.-Abschnitt) liegen die pH-NA- und pH-NV-Mittelwerte im "normalen" Bereich (s.Abb.8, S.44 und Tab.III, S.60).

Eine Azidose tritt in den Gruppen O und I häufiger auf. Bei den Gruppen mit eingeengter Amplitude (O und I) ist der Anteil pathologischer APGAR-Werte nach einer und nach fünf Minuten im Vergleich mit Gruppe II erhöht. Totgeborene oder postpartal verstorbene Feten finden sich vermehrt in der silenten Gruppe. In den Gruppen O und I ist der Anteil nicht normalgewichtiger Feten

Abb. 7 (Seite 42)

Prozentuale Häufigkeiten von Azidose, pathologischen APGAR-Werten, perinataler Mortalität, Untergewicht, Übergewicht, Mekoniumabgang, NS-Komplikationen, vaginal operativen Entbindungen, Sectio und pathologischem intrapartalem CTG bei den Gruppen

ohne Dez. ■, mit Dip I ▭, mit Dip II ▥, mit var Dez. ▤

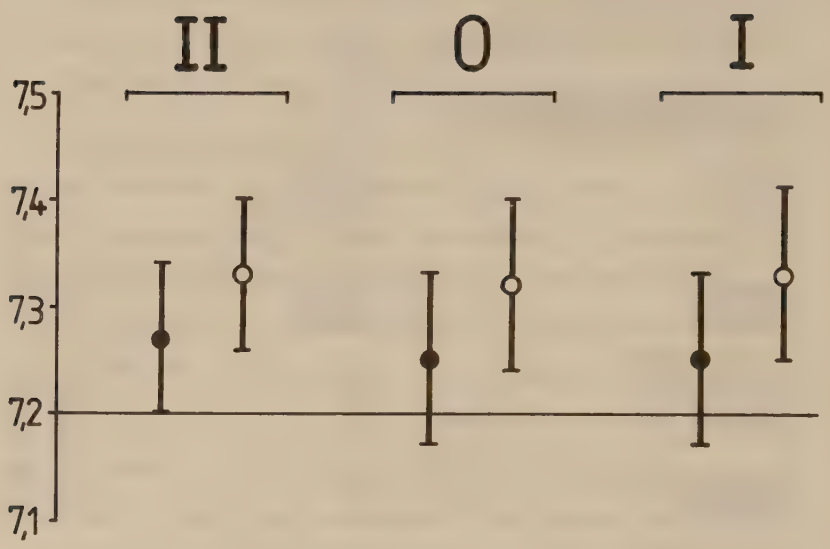


Abb. 8

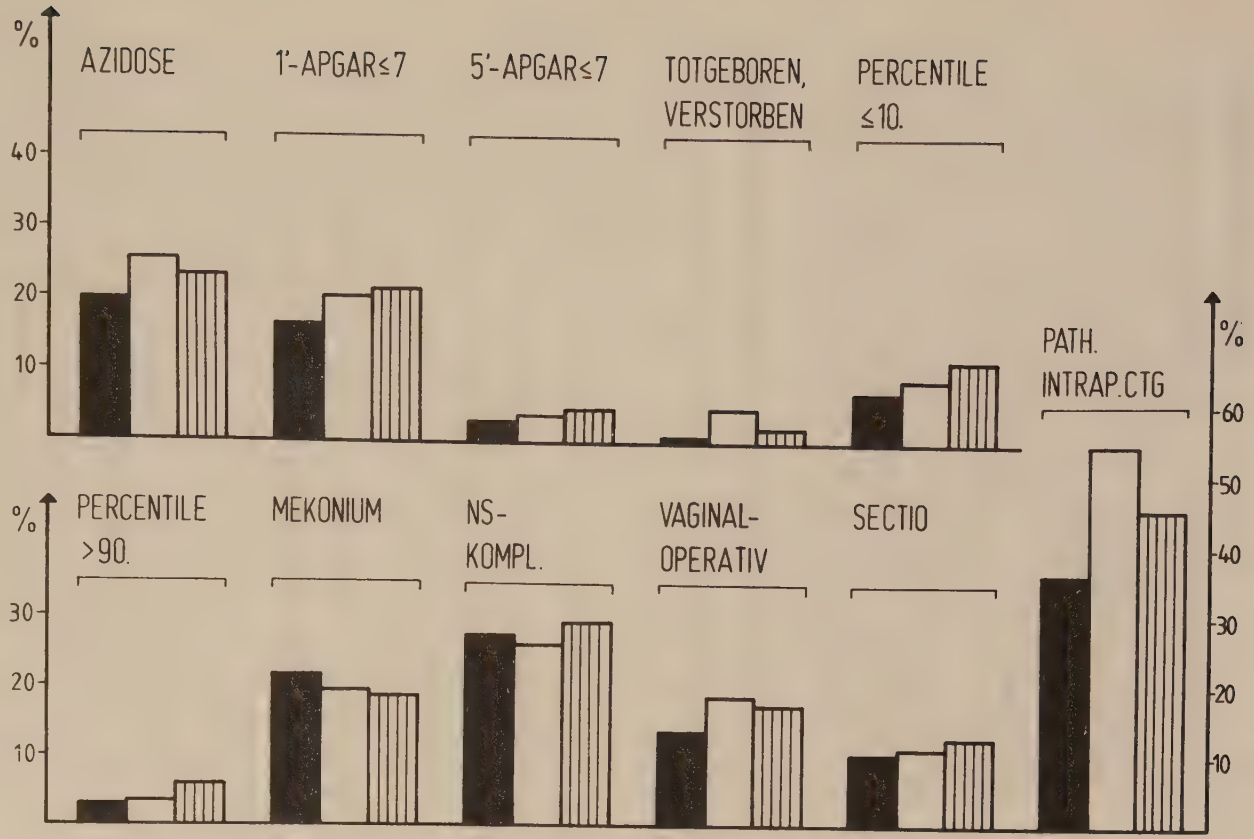
Nabelarterien- und Nabelvenen-pH-Werte ($\bar{x} \pm s$) bei den Oszillationsamplitudentypen O, I und II.

pH-NA ● pH-NV o

Abb. 9 (Seite 45)

Prozentuale Häufigkeiten von Azidose, pathologischen APGAR-Werten, perinataler Mortalität, Untergewicht, Übergewicht, Mekoniumabgang, NS-Komplikationen, vaginal operativen Entbindungen, Sectio und pathologischem intrapartalem CTG bei den Oszillationsamplitudentypen

Typ O □, Typ I ▥, Typ II ■


%
AZIDOSE
1'-APGAR≤7
5'-APGAR≤7
TOTGEBOREN, VERSTORBEN
PERCENTILE ≤10.
40
30
20
10
PATH. INTRAP.CTG
%
60
50
40
30
20
10
%
PERCENTILE >90.
MEKONIUM
NS-KOMPL.
VAGINAL-OPERATIV
SECTIO
30
20
10

erhöht. Alle 3 Gruppen zeigen bezüglich der Häufigkeit von grünem Fruchtwasser und NS-Komplikationen sehr geringe Unterschiede. Der prozentuale Anteil vaginal operativer Entbindungen und Schnittentbindungen ist für die Gruppen mit eingeengter Amplitude erhöht. In den Gruppen O und I findet man deutlich mehr pathologische intrapartale CTGs. Das vermehrte Auftreten von pathologischen intrapartalen CTGs in der Gruppe mit silenter Oszillationsamplitude ist gegenüber der Gruppe mit undulatorischem Oszillationsverlauf statistisch signifikant ($p < 0{,}025$).
(s.Abb.9, S.45 und Tab.III, S.60).

IV. Oszillationsfrequenz

Wegen zu geringer Fallzahl (maximal 5 Fälle) wurde die Gruppe c (erhöhte Oszillationsfrequenz in mindestens einem 10-Min.-Abschnitt) nicht berücksichtigt.

In Gruppe b (mittlere Oszillationsfrequenz in allen drei 10-Min.-Abschnitten) liegen die pH-NA- und pH-NV-Mittelwerte im "normalen" Bereich. Dagegen zeigt die Gruppe a (verminderte Oszillationsfrequenz in mindestens einem 10-Min.-Abschnitt) erniedrigte Werte (s.Abb.10, S.48 und Tab.IV, S.61).

Diese Tendenz spiegelt sich im Azidoseverhalten wieder. Die pathologischen APGAR-Werte nach einer und nach fünf Minuten sind in Gruppe a erhöht. Das vermehrte Auftreten von APGAR-Werten ≤ 7 nach einer Minute ist gegenüber Gruppe b statistisch signifikant ($p < 0{,}05$). Der Anteil totgeborener oder postpartal verstorbener Feten ist in der Gruppe mit verminderter Oszillationsfrequenz deutlich erhöht. Das vermehrte Auftreten von totgeborenen oder postpartal verstorbenen Feten ist gegenüber der Gruppe mit mittlerer Oszillationsfrequenz statistisch signifikant ($p < 0{,}001$). Der prozentuale Anteil untergewichtiger Feten ist in Gruppe b höher, derjenige übergewichtiger Feten in beiden Gruppen fast gleich. Grünes Fruchtwasser kommt in Gruppe b häufiger vor, ebenso Nabelschnurkomplikationen. In Gruppe b ist der Anteil vaginal operativer Entbindungen und Schnittentbindungen höher, dagegen findet man in Gruppe a häufiger pathologische intrapartale CTGs (s.Abb.11, S.49 und Tab.IV, S.61).

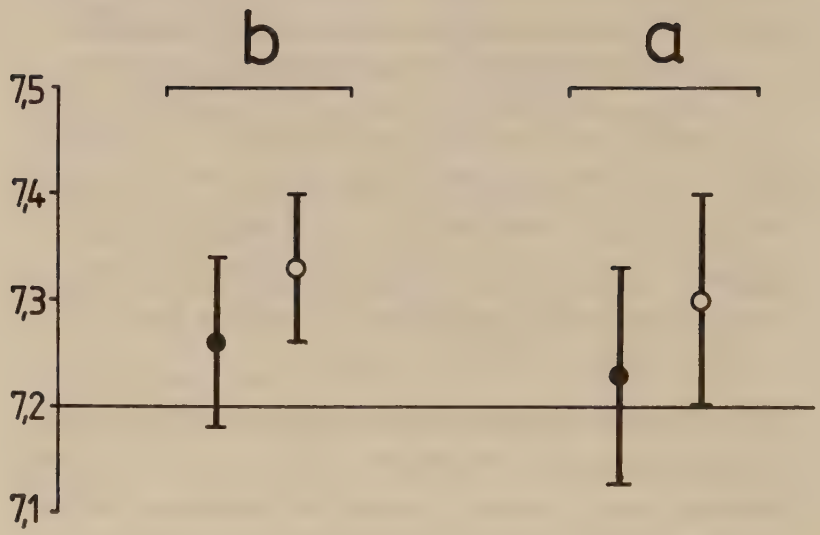


Abb. 10

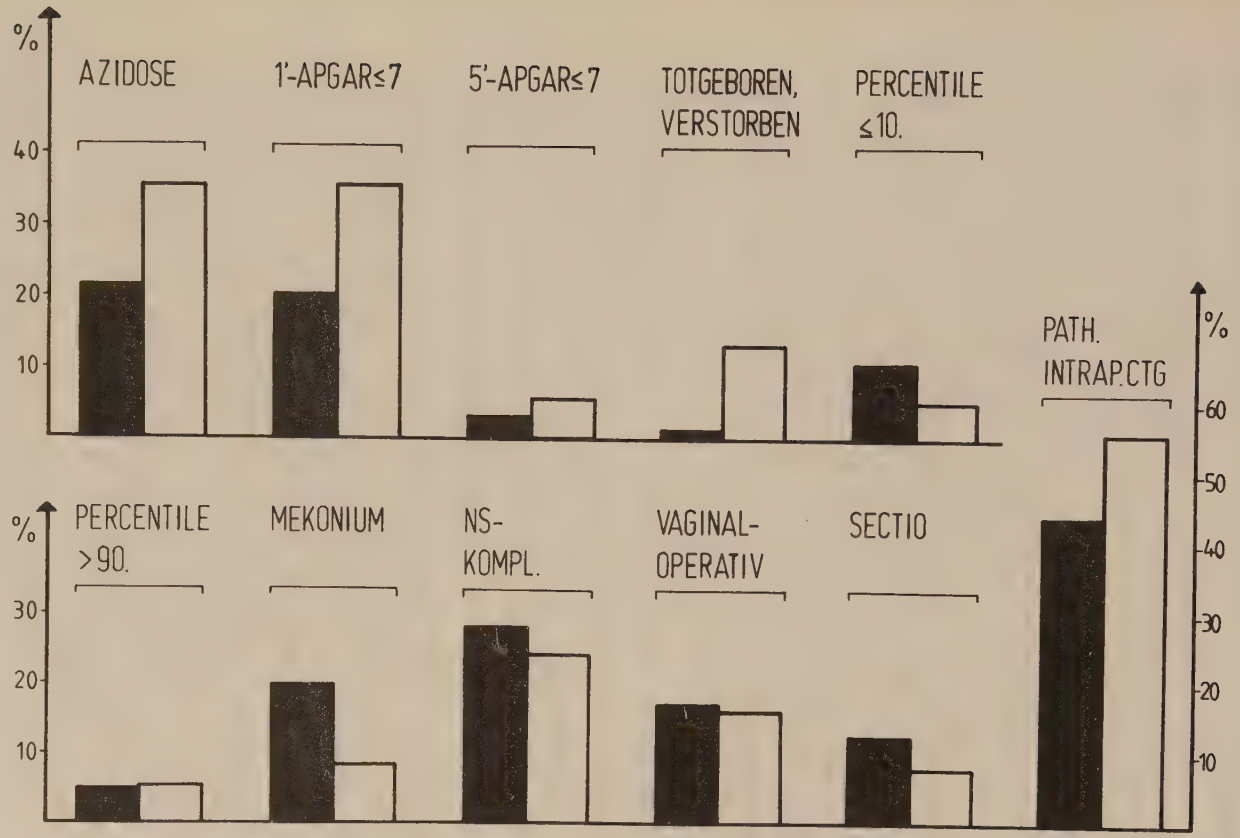
Nabelarterien- und Nabelvenen-pH-Werte ($\bar{x} \pm s$) bei den Oszillationsfrequenztypen a und b.

pH-NA ● pH-NV o

Abb. 11 (Seite 49)

Prozentuale Häufigkeiten von Azidose, pathologischen APGAR-Werten, perinataler Mortalität, Untergewicht, Übergewicht, Mekoniumabgang, NS-Komplikationen, vaginal operativen Entbindungen, Sectio und pathologischem intrapartalem CTG bei den Oszillationsfrequenztypen

Typ a □, Typ b ■


%
AZIDOSE
1'-APGAR≤7
5'-APGAR≤7
TOTGEBOREN, VERSTORBEN
PERCENTILE ≤10.
40
30
20
10
PATH. INTRAP.CTG
%
60
50
40
30
20
10
%
PERCENTILE >90.
MEKONIUM
NS-KOMPL.
VAGINAL-OPERATIV
SECTIO
30
20
10

E. DISKUSSION

Betrachten wir die einzelnen CTG-Merkmale im Hinblick auf ihre Aussagekraft hinsichtlich der verschiedenen Geburtsparameter, so fällt in der tachykarden Frequenzgruppe ein mittlerer Nabelarterien-pH-Wert im präazidotischen Bereich auf ($\bar{x}$ = 7,22 $\pm$ 0,14). Azidose- und pathologische APGAR-Werte, perinatale Sterblichkeit sowie der Anteil an "large for date babies" (übergewichtige Feten), operativen Entbindungen und pathologischen intrapartalen CTGs ist erhöht. Bei Bradykardie findet man einen hohen Anteil retardierter Feten (20 %), NS-Komplikationen sowie pathologischer intrapartaler CTGs.

HALLER et al.(10) beschreiben bei antepartaler Tachykardie einen mittleren pH-Wert in der Nabelarterie von 7,22 $\pm$ 0,08, eine Zunahme pathologischer 1-Minuten-APGAR-Werte ($\leq$6), fetaler Azidosen und "large for date babies". KUBLI et al.(26) stellen bei antepartalem Fruchttod eine Tendenz zu tachykarden Frequenzmustern fest. Die vorliegenden Ergebnisse stimmen mit diesen Angaben überein. Wie bei RÜTTGERS et al.(34) kann bei antepartaler Bradykardie keine Erniedrigung der Nabelschnur-pH- und der APGAR-Werte festgestellt werden (19,23). SCHMID (39) kann in einem Kollektiv retardierter Feten nur bei 19 % bradykarde Frequenzmuster beschreiben und stellt daher die Bradykardie als eindeutigen Hinweis auf eine chronische antepartale Hypoxie in Frage.

In der Untersuchung führt das Auftreten von späten und variablen Dezelerationen zu einer Abnahme der mittleren Nabelarterien-pH-Werte bis in den präazidotischen Bereich. Zu einer Zunahme der Azidosehäufigkeit kommt es bei frühen, späten und variablen Dezelerationen im Vergleich zum Kollektiv ohne Dezelerationen. Der Anteil an pathologischen APGAR-Werten, unter- und übergewichtigen Feten, Mekoniumabgang und NS-Komplikationen ist in der Gruppe mit Dip II am höchsten. Im Gegensatz zur bisher allgemeinen Erfahrung kommen totgeborene oder postpartal verstorbene Feten sowie pathologische intrapartale CTGs vermehrt in der Gruppe mit frühen Dezelerationen vor. Eine mögliche Erklärung der diskrepanten Ergebnisse könnte in einer falschen Befundung auf Grund mangelhafter Aufzeichnung der antepartalen Wehentätigkeit liegen. Eine Abnahme pathologischer intrapartaler CTGs findet man bei den variablen Dezelerationen. Diese haben allerdings den größten Anteil an vaginal operativen Entbindungen.

HAMMACHER et al.(17) weisen bei Auftreten von Dip II ebenfalls einen Trend zu niedrigen 1-Minuten-APGAR-Werten nach. Übereinstimmende Ergebnisse finden SCHMID und KUNZ (42) in einem Normalkollektiv bei "abnormen" CTGs (FHF > 160 für mindestens 10 Minuten, FHF < 110 für mindestens 3 Minuten, Silenz, Dip II oder variable Dezelerationen). Die prozentualen Häufigkeiten liegen für pathologische pH-Werte bei 16 %, für 5-Minuten-APGAR-Werte unter 7 bei 6 %, für mekoniumhaltiges Fruchtwasser bei 28 %, für NS-Komplikationen bei 39 % und für operative Geburts-

beendigungen aus kindlicher Indikation bei 16 %. Ähnliche Werte beschreiben FLYNN und KELLY (9) für "nicht reaktive" CTGs (Verlust der Baselinevariabilität oder Auftreten von Dip II): Eine Zunahme pathologischer APGAR-Werte, perinataler Mortalität, "fetal distress in labor" und Sectio aus kindlicher Indikation. KUBLI et al.(26) weisen Dip II als das konstanteste Phänomen der schweren fetalen Hypoxie und des drohenden antepartalen Fruchttodes nach. SENFT et al.(43) finden ebenfalls bei Mangelgeburten vermehrt Dip II, außerdem variable Dezelerationen, während SCHMID (40) in einem Kollektiv retardierter Feten bei nur 27 % der Feten Dip II feststellt.

In den Gruppen mit silenter und eingeschränkt undulatorischer Oszillationsamplitude finden wir für die Parameter Azidose, 1- und 5-Minuten-APGAR ≤ 7, perinatale Mortalität, Unter- und Übergewichtigkeit, vaginal operative Entbindungen, Sectio und pathologisches intrapartales CTG erhöhte Werte.

Auch HAMMACHER et al.(17) beschreiben bei abnehmender Amplitude eine Zunahme von pathologischen APGAR-Werten nach einer Minute. Die Ergebnisse von FLYNN und KELLY (9) mit vermehrtem Auftreten von pathologischen APGAR-Ziffern, perinataler Mortalität, "fetal distress in labor" und Sectio aus kindlicher Indikation werden bestätigt, obwohl sie durch die Gruppierung in "reaktive" und "nicht reaktive" CTG-Muster keinen direkten Vergleich zulassen. KUBLI et al.(24,26) beschreiben einen hohen quantitativen Anteil eingeschränkter Oszillationstypen als zuverlässi-

ges Zeichen des bevorstehenden Fruchttodes (83 % der verstorbenen Feten zeigen einen über der Norm liegenden Anteil eingeschränkter Oszillationstypen im 30-Minuten-CTG). SCHMID (40) findet bei 23 % aller Retardierten das silente Muster. ZENNER et al.(47) beschreiben mit zunehmender Übertragung eine Abnahme der Amplitude.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen bei Auftreten der verminderten Oszillationsfrequenz einen mittleren Nabelarterien-pH-Wert von 7,23 ± 0,1. Es kommt zu einer Zunahme von Azidosen und pathologischen APGAR-Werten nach einer und nach fünf Minuten. Die perinatale Mortalitätsrate liegt bei 13,5 %. Die Anzahl der pathologischen intrapartalen CTGs ist erhöht.

Untersuchungen von RICHTER et al.(30) und KUBLI et al.(26) werden bestätigt. RICHTER et al.(30) weisen bei Auftreten verminderter Oszillationsfrequenz für Nabelarterien-pH- und APGAR-Werte nach einer Minute sowie für perinatale Mortalität signifikante Verteilungsdifferenzen zu Feten mit mittlerer Oszillationsfrequenz auf. KUBLI et al.(26) beschreiben die "Verrundung" der Oszillation als typisches Phänomen einer schweren Beeinträchtigung des Feten.

Die Untersuchung unterstreicht die prognostische Bedeutung der "Aufnahmekardiotokographie" im Hinblick auf das Befinden des Neugeborenen. Vermehrte Aufmerksamkeit ist kardiotokographischen Mustern mit Tachykardie, späten und variablen Dezelerationen, silenter und eingeschränkt undulatorischer Oszillationsamplitude sowie verminderter

Oszillationsfrequenz zu widmen. Sie geben Hinweise auf eine bestehende Hypoxie und den drohenden intrauterinen Fruchttod. Entsprechend hoch ist der Anteil an "fetal distress in labor" und operativen Entbindungen. Lebendgeborene sind gehäuft deprimiert.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Untersucht wurden 575 "Aufnahmekardiotokogramme", d.h. jeweils das letzte antepartale CTG innerhalb der letzten Woche vor der Geburt. Für die CTG-Merkmale Baseline (Normo-, Brady- und Tachykardie), Dezelerationen (keine, Dip I, Dip II, variable Dezelerationen), Oszillationsamplitude (silent, eingeschränkt undulatorisch, undulatorisch, saltatorisch) und Oszillationsfrequenz (Typ a, b, c) wurden die Nabelschnur-pH-Werte berechnet sowie die prozentualen Häufigkeiten von Azidose, 1- und 5-Minuten-APGAR-Werten ≤ 7, perinataler Mortalität, Untergewicht, Übergewicht, Mekoniumabgang, NS-Komplikationen, vaginal operativen Entbindungen, Sectio und pathologischem intrapartalem CTG.

Bei Tachykardie liegt der pH-NA-Mittelwert im präazidotischen Bereich. Azidose und pathologische APGAR-Werte, perinatale Sterblichkeit sowie der Anteil an "large for date babies", operativen Entbindungen und pathologischen intrapartalen CTGs sind im Vergleich zur Normokardiegruppe erhöht. Bei Bradykardie findet man im Vergleich zur Normokardie einen hohen Anteil retardierter Feten, NS-Komplikationen und pathologischer intrapartaler CTGs.

In den Gruppen der späten und variablen Dezelerationen liegt der pH-NA-Mittelwert im präazidotischen Bereich. Zu einer Zunahme von Azidosen kommt es bei frühen, späten und variablen Dezelerationen im Vergleich mit der Gruppe ohne Dezelerationen. Bei Dip II ist der Anteil an patho-

logischen APGAR-Werten, unter- und übergewichtigen Feten, Mekoniumabgang und NS-Komplikationen am höchsten. Variable Dezelerationen führen vermehrt zu vaginal operativen Entbindungen.

Bei silenter und eingeschränkt undulatorischer Amplitude ist der Anteil an Azidose, 1- und 5-Minuten-APGAR-Werten ≤ 7, perinataler Mortalität, Unter- und Übergewicht, operativen Entbindungen und pathologischen intrapartalen CTGs erhöht.

Das Auftreten der verminderten Oszillationsfrequenz führt zu einer Abnahme des Nabelarterien-pH-Wertes. Der Anteil an Azidosen, 1- und 5-Minuten-APGAR-Werten ≤ 7, perinataler Mortalität und pathologischen intrapartalen CTGs ist gegenüber der mittleren Oszillationsfrequenz erhöht.

Der Aufnahmekardiotokographie kann deshalb im Hinblick auf das Befinden des Neugeborenen eine große Bedeutung beigemessen werden.

G. TABELLARISCHER ANHANG

Tabelle I (s.Seite 58)

pH-Werte von Nabelarterie und Nabelvene ($\bar{x} \pm s$) und prozentuale Häufigkeiten von Azidose, pathologischen APGAR-Werten, perinataler Mortalität, Untergewicht, Übergewicht, Mekoniumabgang, NS-Komplikationen, vaginal operativen Entbindungen, Sectio und pathologischem intrapartalem CTG bei Normokardie, Bradykardie und Tachykardie.

Tabelle II (s.Seite 59)

pH-Werte von Nabelarterie und Nabelvene ($\bar{x} \pm s$) und prozentuale Häufigkeiten von Azidose, pathologischen APGAR-Werten, perinataler Mortalität, Untergewicht, Übergewicht, Mekoniumabgang, NS-Komplikationen, vaginal operativen Entbindungen, Sectio und pathologischem intrapartalem CTG bei den Gruppen ohne Dezelerationen, mit Dip I, Dip II und variablen Dezelerationen.

Tabelle III (s.Seite 60)

pH-Werte von Nabelarterie und Nabelvene ($\bar{x} \pm s$) und prozentuale Häufigkeiten von Azidose, pathologischen APGAR-Werten, perinataler Mortalität, Untergewicht, Übergewicht, Mekoniumabgang, NS-Komplikationen, vaginal operativen Entbindungen, Sectio und pathologischem intrapartalem CTG bei den Oszillationsamplitudentypen O, I, II und III.

Tabelle IV (s.Seite 61)

pH-Werte von Nabelarterie und Nabelvene ($\bar{x} \pm s$) und prozentuale Häufigkeiten von Azidose, pathologischen APGAR-Werten, perinataler Mortalität, Untergewicht, Übergewicht, Mekoniumabgang, NS-Komplikationen, vaginal operativen Entbindungen, Sectio und pathologischem intrapartalem CTG bei den Oszillationsfrequenztypen a, b und c.

T A B E L L E I

	Normokardie	Bradykardie	Tachykardie
pH-NA	n = 375 $\bar{x}$ = 7,26 s = 0,07	n = 21 $\bar{x}$ = 7,26 s = 0,07	n = 24 $\bar{x}$ = 7,22 s = 0,14
pH-NV	n = 353 $\bar{x}$ = 7,33 s = 0,07	n = 18 $\bar{x}$ = 7,34 s = 0,07	n = 18 $\bar{x}$ = 7,28 s = 0,13
Azidose	86 (von 375) 22,9 %	4 (von 21) 19,0 %	7 (von 24) 29,2 %
1-Min.-APGAR ≤ 7	101 (von 514) 19,6 %	6 (von 25) 24,0 %	16 (von 36) 44,4 %+)
5-Min.-APGAR ≤ 7	15 (von 514) 2,9 %	1 (von 25) 4,0 %	5 (von 36) 13,9 %+)
totgeboren oder verstorben	11 (von 514) 2,1 %	0 (von 25) 0,0 %	2 (von 36) 5,6 %
Percentile ≤ 10.	55 (von 513) 10,7 %	5 (von 25) 20,0 %	2 (von 35) 5,7 %
Percentile > 90.	26 (von 513) 5,1 %	0 (von 25) 0,0 %	4 (von 35) 11,4 %
Mekoniumabgang	92 (von 476) 19,3 %	4 (von 21) 19,0 %	4 (von 31) 12,9 %
NS-Komplikationen	144 (von 514) 28,0 %	9 (von 25) 36,0 %	8 (von 36) 22,2 %
vaginal operative Entbindungen	86 (von 514) 16,7 %	4 (von 25) 16,0 %	8 (von 36) 22,2 %
Sectio	61 (von 514) 11,9 %	3 (von 25) 12,0 %	6 (von 36) 16,7 %
path.intrap.CTG	154 (von 357) 43,1 %	13 (von 20) 65,0 %+)	11 (von 20) 55,0 %

+) signifikant

T A B E L L E II

	ohne Dezelerationen	Dip I	Dip II	variable Dezelerationen
pH-NA	n = 316 $\bar{x}$ = 7,26 s = 0,07	n = 23 $\bar{x}$ = 7,25 s = 0,07	n = 41 $\bar{x}$ = 7,23 s = 0,13	n = 48 $\bar{x}$ = 7,24 s = 0,08
pH-NV	n = 296 $\bar{x}$ = 7,33 s = 0,07	n = 23 $\bar{x}$ = 7,32 s = 0,07	n = 31 $\bar{x}$ = 7,31 s = 0,10	n = 45 $\bar{x}$ = 7,32 s = 0,07
Azidose	62 (316) 19,6 %	8 (23) 34,8 %	14 (41) 34,1 %+)	15 (48) 31,3 %
1-Min.-APGAR ≤ 7	87 (419) 20,8 %	5 (35) 14,3 %	14 (50) 28,0 %	15 (71) 21,1 %
5-Min.-APGAR ≤ 7	12 (419) 2,9 %	2 (35) 5,7 %	4 (50) 8,0 %	3 (71) 4,2 %
totgeboren oder verstorben	9 (419) 2,1 %	2 (35) 5,7 %	1 (50) 2,0 %	1 (71) 1,4 %
Percentile ≤ 10.	42 (418) 10,0 %	4 (35) 11,4 %	9 (49) 18,4 %	8 (71) 11,3 %
Percentile > 90.	21 (418) 5,0 %	2 (35) 5,7 %	4 (49) 8,2 %	3 (71) 4,2 %
Mekoniumabgang	68 (393) 17,3 %	7 (32) 21,9 %	14 (45) 31,1 %+)	16 (68) 23,5 %
NS-Komplikationen	115 (419) 27,4 %	12 (35) 34,3 %	19 (50) 38,0 %	14 (71) 19,7 %
vaginal operative Entbindungen	71 (419) 16,9 %	6 (35) 17,1 %	6 (50) 12,0 %	15 (71) 21,1 %
Sectio	53 (419) 12,6 %	4 (35) 11,4 %	6 (50) 12,0 %	7 (71) 9,9 %
path.intrap.CTG	140 (296) 47,2 %	12 (23) 52,2 %	15 (36) 41,7 %	13 (48) 27,1 %+)

+) signifikant

T A B E L L E III

	Typ II	Typ O	Typ I	(Typ III)
pH-NA	n = 60 $\bar{x}$ = 7,27 s = 0,07	n = 120 $\bar{x}$ = 7,25 s = 0,08	n = 322 $\bar{x}$ = 7,25 s = 0,08	n = 4 $\bar{x}$ = 7,24 s = 0,04
pH-NV	n = 54 $\bar{x}$ = 7,33 s = 0,07	n = 116 $\bar{x}$ = 7,32 s = 0,08	n = 298 $\bar{x}$ = 7,33 s = 0,08	n = 3 $\bar{x}$ = 7,33 s = 0,04
Azidose	12 (60) 20,0 %	31 (120) 25,8 %	77 (322) 23,9 %	1 (4) 25,0 %
1-Min.-APGAR ≤ 7	16 (95) 16,8 %	35 (161) 21,7 %	95 (429) 22,1 %	1 (9) 11,1 %
5-Min.-APGAR ≤ 7	3 (95) 3,2 %	6 (161) 3,7 %	18 (429) 4,2 %	0 (9) 0,0 %
totgeboren oder verstorben	1 (95) 1,1 %	8 (161) 5,0 %	10 (429) 2,3 %	0 (9) 0,0 %
Percentile ≤ 10.	7 (95) 7,4 %	15 (161) 9,3 %	52 (427) 12,2 %	2 (9) 22,2 %
Percentile > 90.	3 (95) 3,2 %	6 (161) 3,7 %	26 (427) 6,1 %	0 (9) 0,0 %
Mekoniumabgang	19 (87) 21,8 %	29 (149) 19,5 %	74 (394) 18,8 %	1 (7) 14,3 %
NS-Komplikationen	26 (95) 27,4 %	42 (161) 26,1 %	125 (429) 29,1 %	3 (9) 33,3 %
vaginal operative Entbindungen	13 (95) 13,7 %	30 (161) 18,6 %	75 (429) 17,5 %	3 (9) 33,3 %
Sectio	10 (95) 10,5 %	18 (161) 11,2 %	55 (429) 12,8 %	1 (9) 11,1 %
path.intrap.CTG	21 (58) 36,2 %	64 (117) 54,7 %+)	138 (304) 45,4 %	3 (7) 42,9 %

+) signifikant

T A B E L L E IV

	Typ b		Typ a		(Typ c)	
pH-NA	n = 390	$\bar{x}$ = 7,26 s = 0,08	n = 28	$\bar{x}$ = 7,23 s = 0,10	n = 1	$\bar{x}$ = 7,18
pH-NV	n = 363	$\bar{x}$ = 7,33 s = 0,07	n = 25	$\bar{x}$ = 7,30 s = 0,10	n = 0	
Azidose	85 (390)	21,8 %	10 (28)	35,7 %	1 (1)	100,0 %
1-Min.-APGAR ≤ 7	109 (531)	20,5 %	13 (37)	35,1 %+)	1 (5)	20,0 %
5-Min.-APGAR ≤ 7	18 (531)	3,4 %	2 (37)	5,4 %	1 (5)	20,0 %
totgeboren oder verstorben	8 (531)	1,5 %	5 (37)	13,5 %+)	0 (5)	0,0 %
Percentile ≤ 10.	59 (529)	11,2 %	2 (37)	5,4 %	1 (5)	20,0 %
Percentile > 90.	28 (529)	5,3 %	2 (37)	5,4 %	0 (5)	0,0 %
Mekoniumabgang	97 (486)	20,0 %	3 (35)	8,6 %	0 (5)	0,0 %
NS-Komplikationen	150 (531)	28,2 %	9 (37)	24,3 %	1 (5)	20,0 %
vaginal operative Entbindungen	91 (531)	17,1 %	6 (37)	16,2 %	1 (5)	20,0 %
Sectio	67 (531)	12,6 %	3 (37)	8,1 %	0 (5)	0,0 %
path.intrap.CTG	164 (370)	44,3 %	14 (25)	56,0 %	0 (5)	0,0 %

+) signifikant

H. LITERATURVERZEICHNIS

1. APGAR, V.: A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Anesth.Analg.Curr.Res. 32 (1953) 260.

2. BOGDAN, C., K.HAMMACHER, M.HINSELMANN, M.RAMZIN, V.M.ROEMER: Die Früherfassung der Nabelschnur-Problematik durch antepartuale Kardiotokographie. Perinatale Medizin, Band V, 6. dt. Kongreß, Berlin 1973, S. 84 - 86, hrsg. J.W.Dudenhausen, E.Saling. Thieme, Stuttgart 1974.

3. BOGDAN, C., K.HAMMACHER, K.HARMS, M.HINSELMANN, M.RAMZIN, V.M.ROEMER: Der Wert der antepartualen Kardiotokographie zur Früherfassung von Nabelschnurumschlingungen. Perinatale Medizin, Band IV, 5. dt. Kongreß, Berlin 1972, S. 64 - 65, hrsg. J.W.Dudenhausen, E.Saling. Thieme, Stuttgart 1973.

4. BRETSCHER, J.: Wertigkeit der Kardiotokographie in der Spätschwangerschaft und wichtige Zusatzmethoden. Perinatale Medizin, Band IV, 5. dt. Kongreß, Berlin 1972, S. 42 - 43, hrsg. J.W.Dudenhausen, E.Saling. Thieme, Stuttgart 1973.

5. CALDEYRO-BARCIA, R., J.J.POSEIRO, C.MENDEZ-BAUER, L.O.GULIN: Effects of abnormal uterine contractions on fetal heart rate during labor. 5th World Congress of Gynaecology and Obstetrics, Sidney 1967, Publ. by Butterworths, Australia (1967), Supplementary Ed. 9.

6. CALDEYRO-BARCIA, R., C.MENDEZ-BAUER, J.J.POSEIRO, L.A.EXCARCENA, S.V.POSE, J.BIENIARZ, I.C.ARNT, L.GULIN, O.ALTHABE: Control of human fetal heart rate during labor. In: The Heart and Circulation in the Newborn and Infant. Ed. D.E.Cassels, Publ. by Grune and Stratton, New York 1966.

7. DIEMER, H.P., H.ALBRECHT, J.MORGENSTERN, I.SCHOPPE: Untersuchungen zur Aussagekraft und Stellenwert antepartualer Herzfrequenzveränderungen des Feten. Perinatale Medizin, Band VII, 8. dt. Kongreß, Berlin 1977, S. 569 - 571, hrsg. E.Schmidt, J.W.Dudenhausen, E.Saling. Thieme, Stuttgart 1978.

8. FISCHER, W.M.: Kardiotokographie, Lehrbuch und Atlas. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme 1976.

9. FLYNN, A.M., J.KELLY: Evaluation of fetal wellbeing by antepartum fetal heart monitoring. Br. Med. J. 1 936 - 939 (1977).

10. HALLER, U., H.RÜTTGERS, U.LORENZ, H.P.MÄDER, E.JÄGER, F.KUBLI: Significance of ante partum fetal tachycardia.
In: Perinatal Medicine, 3rd European Congress of Perinatal Medicine, Lausanne 1972, S. 349, hrsg. H.Bossart, J.M.Cruz, A.Huber, L.S.Prod'hom, J.Sistek. Huber, Bern 1973.

11. HAMMACHER, K.: The diagnosis of fetal distress with an electronic fetal heart monitor.
In: Intrauterine Dangers to the Foetus. Proceedings of a Symposium, Prague 1966, Publ.by Excerpta Medica Foundation, Amsterdam (1967) 228.

12. HAMMACHER, K.: Diagnosis of foetal distress by means of Cardiotocography.
5th World Congress of Gynaecology and Obstetrics, Sidney 1967, Publ. by Butterworths, Australia (1967) 177.

13. HAMMACHER, K.: Die kontinuierliche elektronische Überwachung der fetalen Herztätigkeit vor und während der Geburt.
In: Gynäkologie und Geburtshilfe, Band II, S. 793 - 803, hrsg. O.Käser, V.Friedberg, K.G.Ober, K.Thomsen, J.Zander. Thieme, Stuttgart 1967.

14. HAMMACHER, K.: The clinical significance of cardiotocography.
In: Perinatal Medicine, 1st European Congress, Berlin 1968, S. 80 - 93, hrsg. P.J.Huntingford, K.A.Hüter, E.Saling. Thieme, Stuttgart 1969.

15. HAMMACHER, K.: Fluktuation = FHF-Oszillationen, Floating-line und Baseline.
Perinatale Medizin, Band V, 6. dt. Kongreß, Berlin 1973, S. 176 - 177, hrsg. J.W.Dudenhausen, E.Saling. Thieme, Stuttgart 1974.

16. HAMMACHER, K., P.H.WERNERS: Über die Auswertung und Dokumentation von CTG-Ergebnissen.
Gynaecologia 166 (5) 410 - 423 (1968).

17. HAMMACHER, K., K.A.HÜTER, J.BOKELMANN, P.H.WERNERS: Fetal heart frequency and perinatal condition of the foetus and newborn.
Gynaecologia 166 349 - 360 (1968).

18. HAMMACHER, K., R.BRUN DEL RE, R.GAUDENZ, P.DE GRANDI, R.RICHTER: Kardiotokographischer Nachweis einer fetalen Gefährdung mit einem CTG-Score.
Gynaekol.Rundsch. 14 Suppl. 1, 61 - 63 (1974).

19. HON, E.H.: Electronic evaluation of fetal heart rate. VI. Fetal distress - a working hypothesis.
Am. J. Obstet. Gynecol. 83 333 - 353 (1962).

20. HON, E.H.: The human fetal circulation in normal labor. In: The Heart and Circulation in the Newborn and Infant. Ed. D.E.Cassels, Publ. by Grune and Stratton, New York 1966.

21. HON, E.H.: Detection of fetal distress. 5th World Congress of Gynaecology and Obstetrics, Sidney 1967, Publ. by Butterworths, Australia (1967) 58.

22. HON, E.H.: An atlas of fetal heart rate patterns. Harty Press. Inc. New Haven, Conn. 1968.

23. HON, E.H., A.H.BRADFIELD, O.W.HESS: The electronic evaluation of fetal heart rate. V. The vagal factor in fetal bradycardia. Am. J. Obstet. Gynecol. 82 291 - 300 (1961).

24. KUBLI, F., H.RÜTTGERS: Semiquantitative evaluation of antepartum fetal heart rate. Int. J. Gynaec. Obstet. 10 180 - 181 (1972).

25. KUBLI, F., H.RÜTTGERS: Probleme und Bedeutung der kardiotokographischen Überwachung des Fetus. Geburtsh. und Frauenheilk. 34 1 - 20 (1974).

26. KUBLI, F., H.RÜTTGERS, U.HALLER, C.BOGDAN, M.RAMZIN: Die antepartale fetale Herzfrequenz. II. Verhalten von Grundfrequenz, Fluktuation und Dezelerationen bei antepartalem Fruchttod. Z. Geburtsh. Perinat. 176 309 - 323 (1972).

27. KÜNZIG, H.J., W.GEIGER, H.KUHN, K.-H.SCHLENSKER: Statistische Untersuchung der Wertigkeit verschiedener Überwachungsmethoden zur Diagnose und Prognose von "small for date" Kindern. Arch. Gynäkol. 224 121 - 122 (1977).

28. KUNZ, J., J.SCHMID, P.BADER: Aufnahme-Amnioskopie und Aufnahme-Cardiotokogramm. Z. Geburtsh. Perinat. 178 (5) 389 - 392 (1974).

29. LIU, D.T., R.J.BLACKWELL, S.TUKEL: The relevance of antenatal and intrapartum fetal heart rate patterns to fetal outcome. Br. J. Obstet. Gynaecol. 85 (4) 270 - 277 (1978).

30. RICHTER, R., K.HAMMACHER, M.HINSELMANN: Die Bedeutung abnormaler Oszillationsfrequenzen im Kardiotokogramm. Perinatale Medizin, Band VI, 7. dt. Kongreß, Berlin 1974, S. 220 - 221, hrsg. J.W.Dudenhausen, E.Saling, E.Schmidt. Thieme, Stuttgart 1975.

31. ROCHARD, F., B.S.SCHIFRIN, F.GOUPIL, H.LEGRAND, J.BLOTTIERE, C.SUREAU: Nonstressed fetal heart rate monitoring in the antepartum period. Am. J. Obstet. Gynecol. 126 (6) 699 - 706 (1976).

32. RÜTTGERS, H.: Kritische Bilanz der ante- und intrapartalen Kardiotokographie. Gynäkologe 7 13 - 25 (1974).

33. RÜTTGERS, H.: Technik, Registrierungsprinzipien und Registrierfehler von Kardiotokographen. In: Kardiotokographie, Lehrbuch und Atlas, hrsg. W.M.Fischer, 2. Aufl. Stuttgart: Thieme 1976.

34. RÜTTGERS, H., U.HALLER, U.LORENZ, H.FLESCH, F.KUBLI: Die Bedeutung der antepartualen fetalen Bradykardie. Schweiz. Z. Geburtsh. 3 (1972) 465.

35. RÜTTGERS, H., F.KUBLI, U.HALLER, M.BACHMANN, E.GRUNDER: Die antepartale Herzfrequenz. I. Verhalten von Grundfrequenz, Fluktuation und Dezelerationen in der ungestörten Schwangerschaft. Z. Geburtsh. Perinat. 176 294 - 308 (1972).

36. SACHS, L.: Angewandte Statistik. Planung und Auswertung. Methoden und Modelle. Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1973.

37. SALING, E.: Leistungsfähigkeit der Kardiotokographie in der Spätschwangerschaft. Perinatale Medizin, Band IV, 5. dt. Kongreß, Berlin 1972, S. 46 - 49, hrsg. J.W.Dudenhausen, E.Saling. Thieme, Stuttgart 1973.

38. SCHIFRIN, B.S.: The rationale for antepartum fetal heart rate monitoring. The Journal of Reproductive Medicine 23 213 - 221 (1979).

39. SCHMID, J.: Die Schwangerschaftsüberwachung bei plazentarer Dysfunktion. II. Die Bedeutung der antepartalen fetalen Basalfrequenz und der spontanen Akzelerationen. Z. Geburtsh. Perinat. 179 425 - 429 (1975).

40. SCHMID, J.: Die Schwangerschaftsüberwachung bei plazentarer Dysfunktion. III. Die Bedeutung der Oszillation der Basalfrequenz und der Spätdezelerationen. Z. Geburtsh. Perinat. 179 430 - 436 (1975).

41. SCHMID, J., J.BRETSCHER: Oszillationsmuster bei ungestörter und gestörter Schwangerschaft.
Perinatale Medizin, Band IV, 5. dt. Kongreß, Berlin 1972, S. 31 - 34, hrsg. J.W.Dudenhausen, E.Saling. Thieme, Stuttgart 1973.

42. SCHMID, J., J.KUNZ: Die klinische Bedeutung des Aufnahme-CTGs.
Perinatale Medizin, Band V, 6. dt. Kongreß, Berlin 1973, S. 82 - 83, hrsg. J.W.Dudenhausen, E.Saling. Thieme, Stuttgart 1974.

43. SENFT, H.H., H.KUGENER, W.KORTE: Pathologie und Klinik der retardierten Kindesentwicklung. Diagnose und Therapie der Mangelentwicklung.
Fortschr. Med. 95 (39) 2397 - 2402 (1977).

44. THOMSON, A.M., W.Z.BILLEWICZ, F.E.HYTTEN: The assessment of fetal growth.
J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw.
75 903 - 916 (1968).

45. TUSHUIZEN, P.B., J.E.STOOT, J.M.UBACHS: Clinical experience in nonstressed antepartum cardiotocography.
Am. J. Obstet. Gynecol. 128 (5) 507 - 513 (1977).

46. VISSER, G.H., H.J.HUISJES: Diagnostic value of the unstressed antepartum cardiotocogram.
Br. J. Obstet. Gynaecol. 84 (5) 321 - 326 (1977).

47. ZENNER, I., H.NOESCHEL, D.STECH, H.HOPPE, P.STECH: Korrelation von antenatalem Kardiotokogramm und Amnioskopie bei der Überwachung von Schwangeren nach Überschreitung des errechneten Geburtstermins.
Zentralbl. Gynaekol. 97 (10) 583 - 589 (1975).

LEBENSLAUF

Am 12. Juli 1951 wurde ich, Gabriele Ursula Kogel-Baur, geb. Kogel, als Tochter des kaufmännischen Angestellten Ernst Kogel und seiner Ehefrau Anneliese, geb. Maier, in Hannover geboren.

Von 1958 - 1962 besuchte ich die Grundschule in Stuttgart-Birkach. Im April 1962 wechselte ich auf das Heidehof-Gymnasium in Stuttgart über, an dem ich im Sommer 1970 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1970/71 begann ich an der Universität Stuttgart-Hohenheim das Studium der Biologie und Chemie. Für das Sommersemester 1971 wurde ich an der Universität Tübingen zum Studium der Zahnheilkunde zugelassen. Im März 1972 bestand ich die naturwissenschaftliche, im Oktober 1973 die zahnärztliche Vorprüfung. Nach Abschluß des Staatsexamens am 23. Juni 1976 erhielt ich die Bestallung als Zahnärztin.

Von Februar 1977 bis Januar 1978 arbeitete ich in einer allgemeinzahnärztlichen Praxis. Seit Februar 1978 bin ich in der Fachpraxis für Kieferorthopädie bei Frau Dr. A. Gründer-Voigt in Stuttgart-Plieningen als Assistentin tätig.